



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

**CARACTERIZAÇÃO DA CLÍNICA CIRÚRGICA DA RUPTURA DO LIGAMENTO  
CRUZADO CRANIAL EM CANÍDEOS**

JORDANA NUNES DURANA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes  
de Melo

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Dr. Luís Miguel Alves Carreira

**ORIENTADOR**

Dr. Luís Miguel Alves Carreira

2009  
LISBOA





## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a todas as pessoas que contribuíram de alguma forma para a elaboração desta dissertação em particular, salientando o Dr. Miguel Carreira por todo o apoio e disponibilidade.

Agradeço também aos meus pais, irmãos e avós, pela amizade, dedicação e compreensão; por terem sido fundamentais para o meu desenvolvimento e crescimento e, por isso, os grandes responsáveis pela pessoa que sou.

Por fim, agradeço a todos os meus amigos e colegas, pelo companheirismo e amizade.



## **CARACTERIZAÇÃO DA CLÍNICA CIRÚRGICA DA RUPTURA DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL EM CANÍDEOS**

### **Resumo**

A Ruptura do Ligamento Cruzado Cranial (RLCCr) é uma das entidades clínicas mais comuns do membro posterior do cão, a mais comum do joelho, e a principal responsável pela doença degenerativa articular. A sua origem pode ser traumática ou degenerativa e as duas estão frequentemente interligadas. Os doentes podem apresentar claudicação sem apoio ou com apoio parcial do pé, apresentando vários graus de dor à manipulação da articulação, exibindo todos eles o movimento cranial da tíbia (sinal de báscula) patognomónico da doença. Os testes de gaveta e de compressão tibial são ambos recomendados como primeira escolha no diagnóstico de RLCCr, devendo ser realizados em flexão, no ângulo normal de apoio e em extensão. A terapêutica pode ser conservativa ou cirúrgica, e o sucesso depende essencialmente do restabelecimento da estabilidade articular. A escolha da terapêutica deve depender da claudicação, peso e função do paciente, experiência do clínico, equipamento disponível, existência de patologia concomitante e da resposta de tratamento anterior. Uma recuperação de sucesso deve incluir a capacidade do paciente em conseguir sentar-se com flexão completa do joelho, a recuperação da musculatura da coxa, a paragem na progressão da DDA e a recuperação da função normal do membro.

Utilizando uma amostra de 12 canídeos (n=12), com RLCCr sujeitos a desmoplastia do ligamento, realizou-se um estudo dividindo a amostra inicial em 2 grupos G1 (prótese da fásia lata com 1 cm de largura) e G2 (prótese da fásia lata com 1,5 cm de largura), estudando os doentes em 3 momentos M0 (pré-cirúrgico), M1 (45 dias pós-cirúrgico) e M2 (90 dias pós-cirúrgico). Todos os doentes foram sujeitos a medições do diâmetro das suas coxas. Foi possível concluir que existem diferenças estatisticamente significativas quanto ao início do apoio franco do membro intervencionado entre os doentes dos grupos G1 e G2, sendo mais precoce em G2, que recebeu um ligamento de fásia lata com 1,5cm de largura, como resultado de uma estabilização mais eficaz da articulação lesionada, e ainda que existem diferenças na evolução do diâmetro das coxas entre os doentes dos grupos G1 e G2 ao longo dos momentos considerados, sendo maior em G2.

**Palavras-chave:** Desmoplastia, Ruptura do ligamento cruzado cranial, Cirurgia, Canídeo, Músculos.

## **TYPIFICATION OF SURGICAL PATHOLOGY OF CRUCIATE CRANIAL LIGAMENT RUPTURE IN DOGS**

### **Abstract**

Cranial Cruciate Ligament Rupture (CCLR) is one of the most common condition of the hind limb in the dog, is the most common condition to affect the canine stifle joint, and the main cause of degenerative joint disease. It can result from traumatic or degenerative causes and these are frequently interrelated. Patients may show a non-weight-bearing or partial-weight-bearing lameness with variable degrees of pain, but they all show the cranial drawer movement which is the major evidence of the disease. Cranial drawer test and the tibial compression test are recommended as the first choice for the diagnosis of CCLR, and should be tested in flexion, normal standing angle and extension. Treatment can be conservative or surgical, and the successful outcome depends essentially on the resolution of the stifle joint instability. The key features that influence decision-making should be lameness, bodyweight and function of the dog, expertise, equipment, the presence of another disease and the response to previous treatment. A successful outcome should include the ability of the dog to sit with full flexion of the knee, the return of thigh musculature, the cessation of the degenerative joint disease, and the return to preinjury limb function.

Using a sample of 12 dogs (n=12), with CCLR and submitted to reconstruction of the ligament, it was made a study dividing the initial sample in 2 groups G1 (ligament of fascia lata with 1 cm of width) and G2 (ligament of fascia lata with 1,5 cm of width), analysing the patients at 3 moments M0 (before surgery), M1 (45 days after surgery) and M2 (90 days after surgery). All of them were submitted to measurements of the diameter of its thighs. It was possible to conclude that exist significant differences concerning the beginning of the frank support of the affected limb between groups G1 and G2, being precocious in G2, which received a ligament of fascia lata of 1,5cm of width, as a result of a more efficient stabilization of the affected joint, and that there are differences in the evolution of the diameter of the thighs between patients of the groups G1 and G2 throughout the considered moments, being bigger in G2.

**Keywords:** Desmoplastia, Cranial cruciate ligament rupture, Surgery, Dog, Muscles.

# ÍNDICE GERAL

Resumo .....	i
Abstract .....	ii
ÍNDICE GERAL .....	iii
Índice de Gráficos .....	v
Índice de Tabelas .....	vi
Índice de Figuras .....	vii
Lista de Siglas .....	x
1. INTRODUÇÃO .....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	2
2.1. ANATOMIA DO JOELHO .....	2
2.2. LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL (LCCR) .....	7
2.3. BIOMECÂNICA DO JOELHO .....	8
2.4. FISIOPATOGENIA DA RUPTURA DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL .....	11
2.4.1. Idade, raça, sexo .....	12
2.4.2. Metabolismo do LCCR .....	13
2.4.3. Endocrinologia .....	14
2.4.4. Biomecânica .....	14
2.4.5. Mecanismos imunomediados .....	15
2.4.6. Mecanismos vasculares .....	15
2.4.7. Lesões de menisco .....	15
2.4.8. Doença degenerativa articular .....	17
2.5. DIAGNÓSTICO DE RUPTURA DO LCCR .....	18
2.5.1. História e sinais clínicos .....	18
2.5.2. Exame Físico .....	19
2.5.3. Radiografia .....	22
2.5.4. Medicina laboratorial .....	25
2.5.5. Ultrassonografia .....	25
2.5.6. Ressonância magnética .....	25
2.5.7. Artroscopia .....	26
2.5.8. Diagnósticos diferenciais .....	29



2.6. TERAPÊUTICA .....	29
2.6.1. Terapêutica conservativa .....	30
2.6.2. Terapêutica cirúrgica .....	31
2.6.3. Escolha da técnica cirúrgica .....	31
2.6.4. Técnicas intra-capsulares .....	31
2.6.5. Técnicas extra-capsulares .....	35
2.6.6. Técnicas de estabilização dinâmica .....	39
2.6.7. <i>TightRope CCL</i> .....	46
2.6.8. Meniscectomia ou Libertação de menisco .....	47
2.6.9. Pós-cirúrgico .....	49
2.6.10. Complicações .....	49
2.7. PROGNÓSTICO .....	50
3. MATERIAIS E MÉTODOS .....	51
4. RESULTADOS .....	52
4.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA .....	52
4.2. COMPARAÇÃO DO DIÂMETRO DAS COXAS NORMAL E INTERVENCIÓNADA ENTRE OS DOENTES G1 E G2 NOS MOMENTOS M0, M1 E M2 .....	56
5. DISCUSSÃO/CONCLUSÃO .....	60
6. BIBLIOGRAFIA .....	62
7. ANEXOS .....	66
ANEXO I – ESTATÍSTICA DESCRITIVA DAS ÁREAS DE MEDICINA VETERINÁRIA .....	66
ANEXO II – ESTATÍSTICA DESCRITIVA DAS ÁREAS DE PATOLOGIA MÉDICA .....	66
ANEXO III – ESTATÍSTICA DESCRITIVA DAS ÁREAS DE PATOLOGIA CIRÚRGICA .....	76
ANEXO IV – ESTATÍSTICA DESCRITIVA DA ÁREA DE MEDICINA PREVENTIVA .....	78
ANEXO V – ESTATÍSTICA DESCRITIVA DAS ÁREAS DE PROCEDIMENTOS. ....	78
ANEXO VI – ESTATÍSTICA DESCRITIVA DAS ÁREAS DA MEDICINA LABORATORIAL .....	79
ANEXO VII – ESTATÍSTICA DESCRITIVA DAS ÁREAS DA MEDICINA DA IMAGEM .....	79

## Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Frequência relativa do sexo dos doentes.....	52
Gráfico 2 – Distribuição e frequência relativa da idade dos doentes. ....	52
Gráfico 3 – Distribuição e frequência relativa do peso dos doentes. ....	53
Gráfico 4 – Distribuição da idade e peso dos doentes. ....	53
Gráfico 5 – Distribuição e frequência relativa da evolução da lesão nos doentes. ....	54
Gráfico 6 – Frequência relativa dos sinais clínicos dos doentes.....	54
Gráfico 7 – Frequência relativa do início de apoio do membro intervencionado nos doentes G1.....	55
Gráfico 8 – Distribuição do início de apoio franco do membro intervencionado nos doentes G1 e G2. ....	55
Gráfico 9 – Distribuição do diâmetro da coxa do membro intervencionado nos doentes G1 e G2 nos momentos M0, M1 e M2. ....	56
Gráfico 10 – Médias marginais estimadas para o diâmetro da coxa do membro intervencionado nos grupos G1 e G2 nos momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3). ....	56
Gráfico 11 – Distribuição do diâmetro da coxa do membro normal nos doentes G1 e G2 nos momentos M0, M1 e M2. ....	58
Gráfico 12 – Médias marginais estimadas para o diâmetro da coxa do membro normal nos grupos G1 e G2 nos momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3).....	58
Gráfico 13 – Frequência relativa de casos clínicos nas áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica.....	66
Gráfico 14 – Frequência relativa das espécies na área de Patologia Médica.....	66
Gráfico 15 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de Setembro e Outubro.....	66
Gráfico 16 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de Novembro e Dezembro.....	67
Gráfico 17 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de Janeiro e Fevereiro. ....	67
Gráfico 18 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Cirúrgica.....	77

## Índice de Tabelas

Tabela 1 – Comparação entre os grupos G1 e G2 com base na média do diâmetro da coxa do membro intervencionado.....	57
Tabela 2 – Comparação entre os momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3) com base na média do diâmetro da coxa do membro intervencionado.....	57
Tabela 3 – Comparação entre os grupos G1 e G2 com base na média do diâmetro da coxa do membro normal.....	58
Tabela 4 – Comparação entre os momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3) com base na média do diâmetro da coxa do membro normal.....	59
Tabela 5 – Frequência relativa (%) das entidades clínicas mais frequentes de Patologia Médica nos meses de Setembro e Outubro, nas 3 áreas mais visualizadas. ....	68
Tabela 6 – Frequência relativa (%) das entidades clínicas mais frequentes de Patologia Médica nos meses de Novembro e Dezembro, nas 3 áreas mais visualizadas.....	68
Tabela 7 – Frequência relativa (%) das entidades clínicas mais frequentes de Patologia Médica nos meses de Janeiro e Fevereiro, nas 3 áreas mais visualizadas.....	69
Tabela 8 – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área. ....	69
Tabela 9 – Frequência relativa das intervenções de Cirurgia Geral realizadas por área. ....	76
Tabela 10 – Frequência relativa das intervenções de Pequena Cirurgia.....	77
Tabela 11 – Frequência relativa das intervenções de Ortopedia e Traumatologia, e Neurocirurgia. ....	77
Tabela 12 – Frequência relativa das espécies em Medicina Preventiva.....	78
Tabela 13 – Frequência relativa dos Procedimentos.....	78
Tabela 14 – Frequência relativa das áreas de Medicina Laboratorial.....	79
Tabela 15 – Frequência relativa das áreas de Imagiologia. ....	79
Tabela 16 – Frequência relativa do tipo de Ecografia. ....	79
Tabela 17 – Frequência relativa do tipo de Radiografia. ....	79

## Índice de Figuras

Figura 1 – Ilustração da articulação do joelho (Veterinary Referral Surgical Practice).....	2
Figura 2 – Ilustração do aspecto dorsal dos meniscos e das suas inserções (Arnoczky).....	4
Figura 3 – Ilustração da inserção do LCCr na superfície medial do côndilo lateral do fémur (à esquerda) e do LCCd na superfície lateral do côndilo medial do fémur (à direita) (Arnoczky). .....	5
Figura 4 – Ilustração da inserção do LCCr no <i>plateau</i> tibial e do LCCd na incisura poplíteia da tíbia (Arnoczky).....	6
Figura 5 – Perfusão arterial do joelho (em corte sagital) após injeção de meio de contraste, onde se visualiza a contribuição da gordura infra-patelar e dos tecidos sinoviais caudais na irrigação dos ligamentos cruzados (Arnoczky).....	6
Figura 6 – Trajecto e inserções do LCCr (Muzzi, Rezende, Muzzi & Borges, 2003).....	7
Figura 7 – Ilustração do joelho e da tíbia normais do cão (Slocum & Slocum). ....	9
Figura 8 – A força entre o fémur e a tíbia (E) pode ser dividida em 2 componentes: um de compressão ao longo do eixo da tíbia (D) e um de deslizamento ao longo do plateau da tíbia (F) (Slocum & Slocum).....	10
Figura 9 – O deslizamento cranial da tíbia (A) provocado pelo apoio do pé e pela acção dos músculos extensores é equilibrado pelo componente activo dos músculos flexores (B) (Shealy). ....	10
Figura 10 – Quando a força dos músculos flexores (D) é insuficiente, os mecanismo passivos da articulação (A e B) sofrem um stress excessivo, e o LCCr (A) sofre ruptura quando o movimento cranial da tíbia (C) excede a sua resistência (Shealy).....	10
Figura 11 – Ilustração da articulação do joelho com os ligamentos cruzados normais (1) e após ruptura do LCCr (2), com consequente movimento cranial da tíbia e relaxamento do LCCd (Slocum & Slocum). ....	11
Figura 12 – Ruptura em <i>bucket handle</i> é a lesão mais frequente do menisco medial (Beale, 2007). ....	17
Figura 13 – Exemplificação da colocação das mãos do clínico no fémur distal e na tíbia proximal para uma avaliação correcta do sinal de báscula (teste de gaveta) (Arnoczky). ...	21
Figura 14 – Ilustração do elicitação do movimento cranial da tíbia (teste de gaveta) (Cross, 1999). ....	21
Figura 15 – Ilustração do teste de compressão da tíbia (Westside Veterinary Service LLP, 2001). ....	22
Figura 16 – Exame radiográfico na projecção médio-lateral sob compressão tibial, num joelho normal (A) (Baraúna Júnior & Tudury, 2007). ....	23
Figura 17 – Exame radiográfico normal (B) e sob stress (C) num joelho com ruptura do LCCr (Bree, 2006).....	23

Figura 18 – Radiografia de uma articulação com alterações degenerativas graves: efusão sinovial e osteófitos (Cross, 1999). .....	24
Figura 19 – Visualização artroscópica do menisco medial (Beale, 2007). .....	26
Figura 20 – Imagens artroscópicas da articulação do joelho de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia 0 e dia 21) (Borges et al., 2008). .....	27
Figura 21 – Imagens artroscópicas da articulação do joelho de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia 0 e dia 21) (Borges et al., 2008). .....	28
Figura 22 – Ilustração da técnica de Paatsama (Arnoczky). .....	33
Figura 23 – Ilustração da técnica <i>Over-the-top</i> (Arnoczky). .....	34
Figura 24 – Ilustração da técnica <i>Over-the-top</i> , com detalhe da passagem do tecido que substitui o LCCr através da articulação e sobre o côndilo lateral do fémur (Arnoczky). .....	34
Figura 25 – Ilustração da técnica <i>Under-and-Over</i> (Cross, 1999). .....	35
Figura 26 – Ilustração da sutura fabelo-tibial (Cross, 1999). .....	36
Figura 27 – Ilustração da técnica de transposição da cabeça da fíbula (Cross, 1999). .....	38
Figura 28 – A radiografia pré-cirúrgica (A) é efectuada para realizar a medição do ângulo do <i>plateau</i> da tíbia e determinar o grau de rotação necessária para o nivelar e neutralizar o movimento cranial da tíbia. A radiografia pós-cirúrgica (B) é necessária para avaliar a técnica e medir o novo ângulo do <i>plateau</i> da tíbia (Veterinary Specialties Referral Center). .....	40
Figura 29 – Com a técnica TPLO, a rotação da porção proximal da tíbia (seta), estabilizada com uma placa apropriada (B), torna o eixo do <i>plateau</i> da tíbia (C) perpendicular ao eixo da tíbia (A), o que neutraliza o seu movimento cranial (Shealy). .....	40
Figura 30 – O equilíbrio entre as forças transmitidas à articulação durante o apoio (A e B) torna desnecessária a reconstrução do LCCr. No entanto, uma rotação excessiva da tíbia provoca um desequilíbrio entre estas forças e predispõe para um stress excessivo do LCCd (D) e lesão de menisco (C) (Shealy). .....	41
Figura 31 – Preparação da perna de um cadáver antes (A) e depois (B) da técnica TTA, estabilizada com um fixador externo modificado tipo II (Kim et al., 2009). .....	44
Figura 32 – Vista axial de modelos ósseos de um joelho normal, um com ruptura do LCCr e um após TTA, com os mapas de contacto correspondentes. É possível visualizar o deslocamento cranial e interno da tíbia (cor cinzento clara) em relação ao fémur (cor cinzento escura) no modelo com ruptura do LCCr, mas o posicionamento entre a tíbia e o fémur é semelhante entre o modelo normal e o tratado com a técnica TTA. O padrão de contacto do modelo com ruptura de LCCr sofreu um deslocamento caudal, diminuição da área e aumento da pressão, enquanto que no modelo normal e no tratado com TTA os padrões foram semelhantes (Kim et al., 2009). .....	44
Figura 33 – Ilustração das 3 ostetomias da técnica TTO (A) e do avanço da tuberosidade da tíbia, com redução da osteotomia em cunha, tornando o <i>plateau</i> da tíbia perpendicular ao ligamento patelar (B) (Bruce, 2007). .....	45

Figura 34 – <i>TightRope CCL</i> (Cook et al., 2007). ....	46
Figura 35 – Técnica <i>TightRope CCL</i> (Cook et al., 2007).....	47

## Lista de Siglas

AINES – Anti-Inflamatórios Não Esteróides

CCL – Cranial Cruciate Ligament

CCLR – Cranial Cruciate Ligament Rupture

DDA – Doença Degenerativa Articular

LCCd – Ligamento Cruzado Caudal

LCCr – Ligamento Cruzado Cranial

RLCCr – Ruptura do Ligamento Cruzado Cranial

TPLO – Tibial Plateau Leveling Osteotomy

TTA – Tibial Tuberosity Advancement

TTO – Triple Tibial Osteotomy

TWO – Tibial Wedge Osteotomy

# 1. INTRODUÇÃO

O presente trabalho foi desenvolvido no âmbito do estágio curricular do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, o qual decorreu entre Setembro de 2008 e Março de 2009 no Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis (CMVAA), sob orientação do Dr. Miguel Carreira, permitindo a integração e aprofundamento de conhecimentos, e a minha participação activa nas áreas de Medicina Preventiva, Medicina Interna, Cirurgia (Geral e de Especialidades), Medicina Laboratorial e da Imagem, Internamento e Gestão Clínica em Animais de Companhia e Exóticos. A casuística observada foi bastante diversificada e está apresentada sob a forma de gráficos e tabelas nos Anexos I, II, III, IV, V, VI e VII.

Foi realizado um estudo clínico, subordinado ao tema “Caracterização da Clínica Cirúrgica da Ruptura do Ligamento Cruzado Cranial em Canídeos”, com o objectivo de caracterizar os doentes com diagnóstico de ruptura do ligamento cruzado cranial e comparar a sua evolução quanto ao início do apoio franco do membro intervencionado assim como a evolução apresentada quanto ao diâmetro dos músculos das coxas, relacionando estes parâmetros com o tipo de ligamento de fâscia lata utilizado na reconstrução. Os doentes inseridos no estudo, foram divididos em dois grupos G1 e G2 (de acordo com o tipo de ligamento que receberam) e foram avaliados em seguimento considerando 3 momentos M0 (pré-cirúrgico), M1 (45 dias pós-cirúrgicos) e M2 (90 dias pós-cirúrgicos).

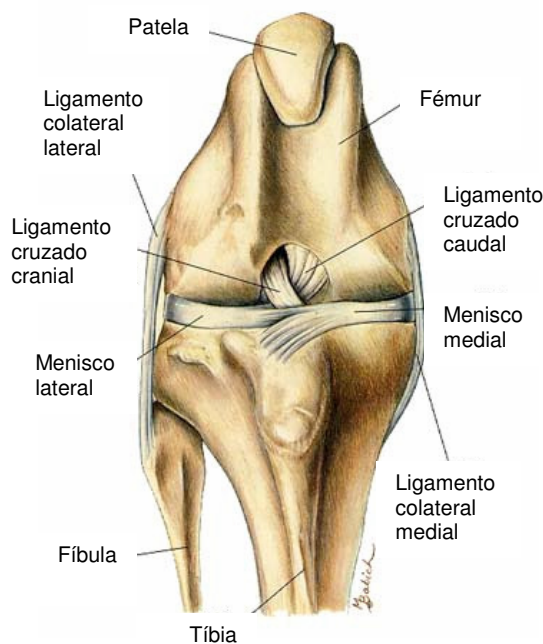


## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Anatomia do joelho

A articulação do joelho (**figura 1**) é considerada uma articulação sinovial composta, do tipo condilar ou charneira imperfeita (Barone, 2000), constituída por uma cavidade e uma cápsula articular, líquido sinovial, cartilagem articular, osso sub-condral e estruturas intra-articulares, como os meniscos medial e lateral, o ligamento menisco-femoral, os ligamentos cruzados cranial e caudal, o tendão do músculo extensor longo dos dígitos e parte da gordura infra-patelar (Piermattei, Flo & DeCamp, 2006).

**Figura 1 – Ilustração da articulação do joelho (Veterinary Referral Surgical Practice).**



Na realidade a articulação do joelho pode ser dividida em duas porções individuais: a articulação femoro-patelar e a articulação femoro-tibial. O fémur contacta disto-caudalmente com a tíbia através dos côndilos medial e lateral e cranialmente com a superfície caudal da patela através da tróclea. A superfície articular proximal da tíbia é constituída pelo *plateau* da tíbia, áreas intercondilares e saliência intercondilar (Barone, 2000).

A cápsula articular que delimita a articulação é constituída por uma lâmina fibrosa (que contribui para a estabilização da articulação) e por uma lâmina sinovial (que cobre todas as estruturas intra-articulares, excepto a cartilagem articular e os meniscos, e que produz o líquido sinovial) (Piermattei et al., 2006). A lâmina fibrosa da cápsula articular insere-se em redor da extremidade distal do fémur, sobre o bordo abaxial dos côndilos da tíbia e engloba

cranialmente a patela. Caudalmente passa por cima dos côndilos do fêmur e prolonga-se pela linha intercondiliana, envolvendo os ligamentos cruzados.

Em certas zonas, a cápsula é reforçada e dá origem a verdadeiros ligamentos, os ligamentos femoro-tibiais colaterais, que a dividem em cápsula femoro-tibial e cápsula peripatelar, também esta reforçada distalmente para formar o retináculo patelar (Barone, 2000). O ligamento colateral lateral tem origem no epicôndilo lateral do fêmur e insere-se na cabeça da fíbula e o ligamento colateral medial, mais longo e largo que o anterior, tem origem no epicôndilo medial do fêmur e inserção na porção distal do côndilo medial da tíbia (Barone, 2000). Os ligamentos colaterais auxiliam a estabilidade articular e são os principais responsáveis pela limitação dos movimentos de varus (rotação externa) e valgus (rotação interna) da tíbia, sobretudo em posição de extensão (Vasseur, 2003).

A patela é o maior osso sesamóide do corpo do cão (Barone, 2000) e é estabilizada na tróclea do fêmur pelos ligamentos femoro-patelares medial e lateral, que fazem a união entre a fibro-cartilagem para-patelar ou entre o bordo da patela e o epicôndilo correspondente do fêmur (Barone, 2000; Vasseur, 2003). O ligamento patelar estende-se da face cranial e ápex da patela até à tuberosidade da tíbia e funciona como um prolongamento do tendão do músculo quadricípede (Barone, 2000).

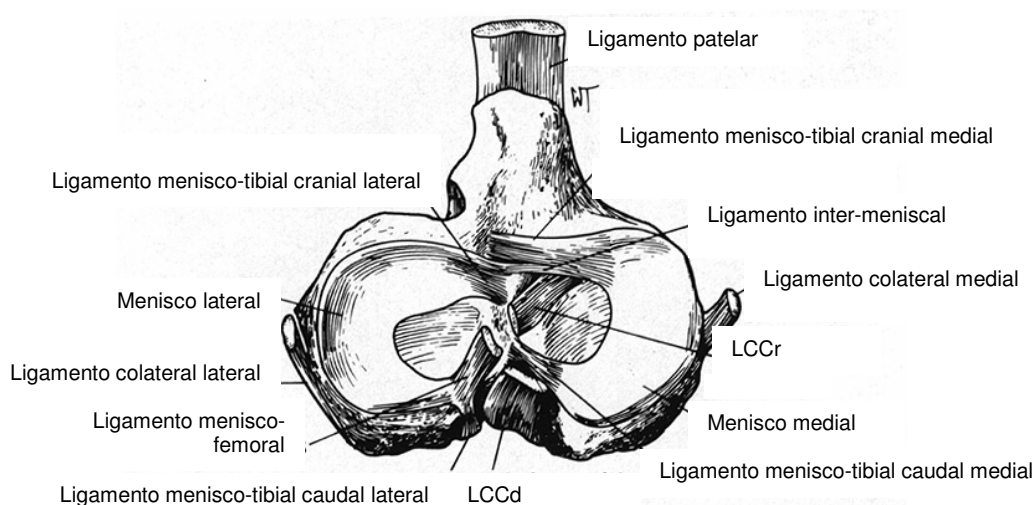
As membranas sinoviais femoro-patelar e femoro-tibiais lubrificam a articulação e comunicam entre si ao nível da fossa intercondilar (Barone, 2000). A membrana sinovial femoro-patelar é a mais desenvolvida, está delimitada pela patela e tróclea do fêmur (Barone, 2000) e separada da lâmina fibrosa da cápsula articular pela gordura infra-patelar (Vasseur, 2003). As membranas sinoviais femoro-tibiais medial e lateral lubrificam os côndilos femorais e os meniscos correspondentes e estão separadas caudalmente pelos ligamentos cruzados e pela expansão intercondilar da cápsula fibrosa (Barone, 2000). Apesar de intra-articulares, os ligamentos cruzados estão separados um do outro por tecido conjuntivo adiposo e revestidos na face abaxial pela membrana sinovial, pelo que são considerados estruturas extra-sinoviais (Barone, 2000; Castro, Pereira, Marchetto & Telini, 2003; Houlton, 2007). Desta forma, os ligamentos cruzados estão protegidos do ambiente sinovial (Houlton, 2007).

O líquido sinovial é um transudado originado do sangue, ao qual vai sendo adicionado glicosaminoglicanos secretados pelas células da membrana sinovial, sobretudo ácido hialurónico (Banks, 1993; Piermattei et al., 2006) (responsável pela elevada viscosidade do líquido sinovial, conferindo-lhe em grande parte a capacidade de lubrificação da articulação) (Banks, 1993). O líquido sinovial também tem as funções de nutrição da cartilagem articular (mediante mecanismos de difusão de nutrientes) e de protecção (devido à presença de enzimas lisossomais). A boa vascularização da membrana sinovial assegura a rápida troca de fluidos (Banks, 1993).

Macroscopicamente, a cartilagem articular é branca, lisa e brilhante, avascular e sem terminações nervosas (Piermattei et al., 2006).

Os meniscos, por seu lado, são estruturas fibrocartilaginosas em forma de “C” (Beale, 2007), de cor branca brilhante (Glyde, 2008), com uma superfície proximal côncava que contacta com os côndilos do fêmur e uma superfície distal plana que contacta com a tíbia (Barone, 2000). Os bordos abaxiais são convexos, espessos (Barone, 2000; Glyde, 2008) e irregulares e estão aderidos à cápsula articular, enquanto que os bordos axiais são côncavos e finos (Barone, 2000). Eles possibilitam a perfeita coaptação entre as superfícies articulares (Barone, 2000; Beale, 2007), a transmissão e absorção de forças, a lubrificação e a estabilização da articulação (Beale, 2007). O menisco medial é mais largo, insere-se cranialmente na área intercondilar cranial da tíbia e caudalmente na área intercondilar caudal da tíbia (Barone, 2000), através dos ligamentos menisco-tibiais cranial e caudal (Barone, 2000; Glyde, 2008). O menisco lateral, mais espesso que o anterior, insere-se cranialmente na área intercondilar central da tíbia e divide-se caudalmente em dois cordões fibrosos, pelo que se insere na incisura poplíteia da tíbia através do ligamento menisco-tibial caudal (Barone, 2000) e na porção caudal do côndilo medial do fêmur através do ligamento menisco-femoral (Glyde, 2008). As extremidades craniais dos meniscos unem-se sob o bordo cranial do *plateau* da tíbia e formam o ligamento transverso do joelho (Barone, 2000) ou ligamento intermeniscal (**figura 2**) (Vasseur, 2003). Apenas a zona periférica do corpo dos meniscos (equivalente a 10-15%) tem uma boa irrigação sanguínea, pelo que a sua nutrição é feita essencialmente através do líquido sinovial (Glyde, 2008; Vasseur, 2003). Os ligamentos de inserção dos meniscos, também designados de cornos, são ricos em vasos sanguíneos e terminações nervosas (Vasseur, 2003).

**Figura 2 – Ilustração do aspecto dorsal dos meniscos e das suas inserções (Arnoczky).**

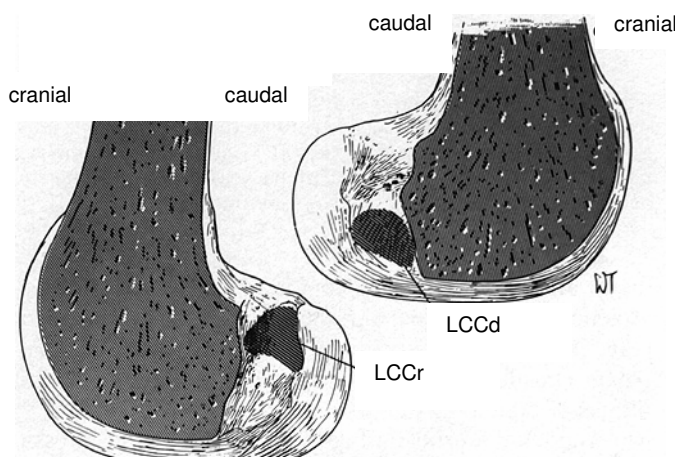


Os ligamentos cruzados são os grandes responsáveis pela estabilização da articulação do joelho (Castro et al., 2003; Comerford, 2007). O ligamento cruzado cranial (LCCr) tem origem na superfície caudomedial do côndilo lateral do fêmur, tem orientação distal oblíqua em direcção cranio-medial e insere-se na área intercondilar cranial da tíbia, junto à base da saliência intercondilar (**figuras 3 e 4**) (Barone, 2000; Comerford, 2007; Cross, 1999). A sua inserção tibial é mais resistente que a inserção femoral e apresenta ramificações para os cornos craniais dos meniscos medial e lateral (Castro et al., 2003).

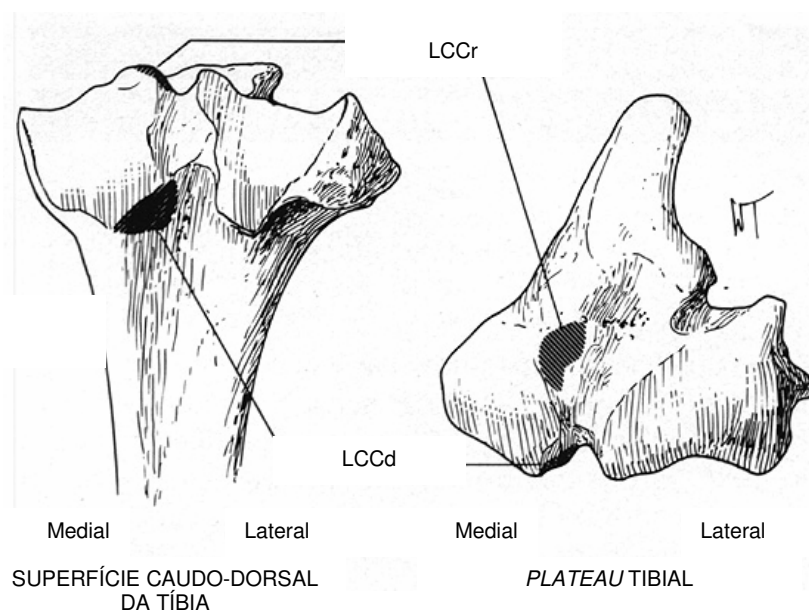
O ligamento cruzado caudal tem origem na fossa intercondilar junto à face lateral do côndilo medial do fêmur e termina na incisura poplíteia da tíbia, tendo uma posição oblíqua em direcção disto-caudal, medialmente ao ligamento anterior (**figuras 3 e 4**) (Barone, 2000).

A irrigação sanguínea dos ligamentos cruzados é feita essencialmente a partir da membrana sinovial, mas a gordura infra-patelar e os tecidos moles caudais à articulação também são fonte importante de vasos sanguíneos (**figura 5**) (Cross, 1999; Houlton, 2008; Vasseur, 2003). Os vasos sanguíneos ramificam-se por toda a extensão dos ligamentos e formam uma anastomose endoligamentosa na sua zona central (Houlton, 2008), que acaba por ser menos irrigada (Vasseur, 2003). A membrana sinovial que envolve os ligamentos cruzados apresenta terminações nervosas com origem no plexo poplíteo (Castro et al., 2003), cuja principal função está associada à regulação do fluxo sanguíneo e à percepção da dor (Houlton, 2008).

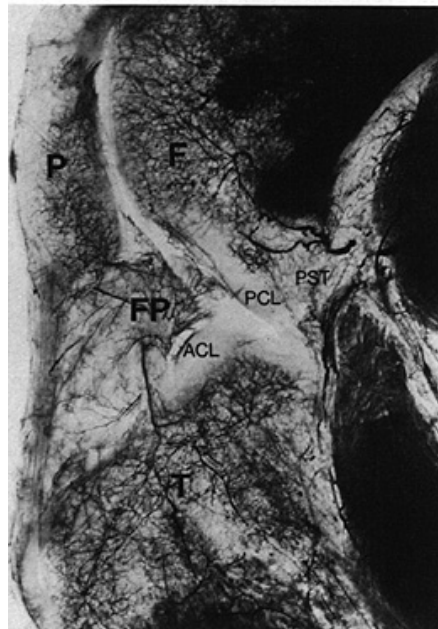
**Figura 3 – Ilustração da inserção do LCCr na superfície medial do côndilo lateral do fémur (à esquerda) e do LCCd na superfície lateral do côndilo medial do fémur (à direita) (Arnoczky).**



**Figura 4 – Ilustração da inserção do LCCr no *plateau* tibial e do LCCd na incisura poplíteia da tíbia (Arnoczky).**



**Figura 5 – Perfusão arterial do joelho (em corte sagital) após injeção de meio de contraste, onde se visualiza a contribuição da gordura infra-patelar e dos tecidos sinoviais caudais na irrigação dos ligamentos cruzados (Arnoczky).**



P – patela; F – fémur; T – tíbia; FP – gordura infra-patelar; PST – tecidos sinoviais caudais; ACL – ligamento cruzado cranial; PCL – ligamento cruzado caudal

As fabelas medial e lateral são dois ossos sesamóides que se localizam na origem do músculo gastrocnémio, entre os côndilos e a diáfise distal do fémur (Schulz, 2007). O sesamóide do poplíteo é o mais pequeno do joelho e localiza-se no tendão de origem do

músculo poplíteo. Quando a articulação está em extensão, ele localiza-se caudo-distalmente à superfície articular do côndilo lateral da tíbia, mas em flexão articula-se com a superfície lateral do menisco lateral (Baraúna Júnior & Tudury, 2007).

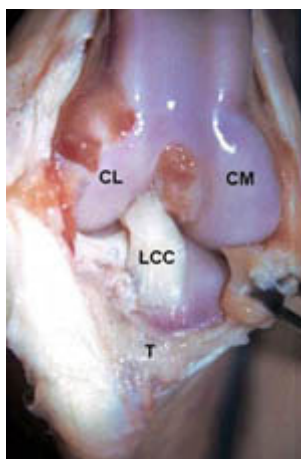
Os tendões e os músculos que envolvem a articulação também ajudam a complementar a função dos ligamentos. O tendão terminal do músculo quadricípede localiza-se cranialmente, as terminações do músculo bicípide e o tendão de origem do músculo extensor longo dos dígitos têm localização lateral, os músculos semi-membranoso, gracilis, sartório e a fáscia lata localizam-se medialmente e o músculo gastrocnémio caudalmente (Barone, 2000).

A artéria e veia poplíteas localizam-se caudalmente à epífise da tíbia (Schulz, 2007).

## **2.2. Ligamento cruzado cranial (LCCr)**

O LCCr (**figura 6**) é constituído essencialmente por colagénio tipo I (cerca de 90%) e colagénio tipo III, ambos produzidos por fibroblastos (Houlton, 2008), e ainda por elastina, cuja presença lhe permite suportar grandes alongamentos sem ser lesionado (Castro et al., 2003).

**Figura 6 – Trajecto e inserções do LCCr (Muzzi, Rezende, Muzzi & Borges, 2003).**



CL – côndilo lateral do fémur; CM – côndilo medial do fémur; LCC – ligamento cruzado cranial; T – tíbia.

As fibras de colágeno do LCCr estão em diferentes graus de tensão conforme o grau de flexão do joelho: paralelas quando o joelho está em extensão e cruzadas sobre as posteriores quando o joelho está em flexão (Castro et al., 2003).

A espessura do LCCr é variável ao longo do seu comprimento e a menor espessura da região média é acentuada durante o movimento normal da articulação (Houlton, 2008).

O ligamento está dividido funcionalmente em duas bandas (Comerford, 2007; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007; Vasseur, 2003), uma craniomedial que se origina na porção mais proximal do ligamento e se insere na porção mais craniomedial da sua inserção tibial, e uma caudolateral cuja origem é mais distal e termina na porção mais caudolateral da inserção tibial (Castro et al., 2003; Cross, 1999), pelo que é mais curta mas mais espessa que a anterior (Castro et al., 2003).

O LCCr está torcido lateralmente cerca de 90° entre as inserções (Vasseur, 2003), pelo que se todos os ligamentos do joelho fossem seccionados, deixando apenas intacto o LCCr, a perna ficaria em rotação interna de 90° (Castro et al., 2003). É esta torção fisiológica do LCCr que faz com que se visualizem distintamente as duas bandas, sobretudo quando a articulação está em flexão (Vasseur, 2003).

A presença de mecanorreceptores no LCCr, sobretudo ao nível proximal, induz a activação de reflexos locais que contribuem para a estabilidade funcional da articulação, protegendo assim o ligamento (Houlton, 2008).

## **2.3. Biomecânica do joelho**

A articulação do joelho é estabilizada passivamente por ligamentos, meniscos e cápsula articular, e activamente por músculos e tendões (Schulz, 2007).

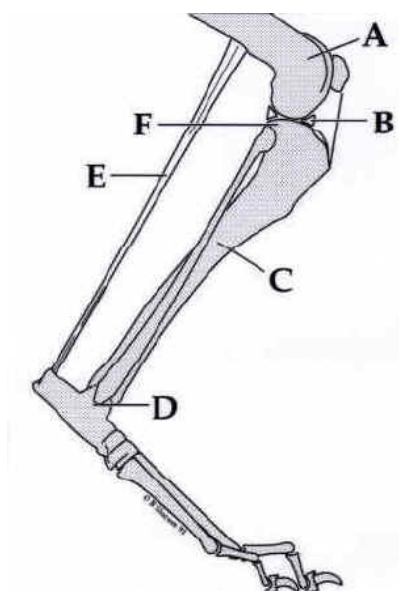
Durante a flexão da articulação, o ligamento colateral lateral relaxa e permite que o côndilo lateral do fémur se desloque caudalmente, o que resulta na rotação interna da tíbia. Durante a extensão, o ligamento colateral lateral fica tenso e provoca o movimento cranial do côndilo lateral do fémur, o que resulta na rotação externa da tíbia (Vasseur, 2003).

O LCCr é o grande responsável pela estabilidade craniocaudal da articulação (Comerford, 2007) e a sua principal função é impedir o deslocamento cranial da tíbia (Castro et al., 2003; Cross, 1999; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Schulz, 2007; Vasseur, 2003), limitando também a rotação interna e externa da tíbia (movimentos de valgus e varus respectivamente) durante a flexão, e prevenindo a hiperextensão da articulação (Piermattei et al., 2006; Vasseur, 2003). Durante o movimento normal do joelho, a banda craniomedial do LCCr está tensa em flexão e extensão, mas a banda caudolateral só está tensa em extensão (Comerford, 2007; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007; Vasseur, 2003). À medida que o joelho é flectido os ligamentos cruzados cranial e caudal torcem um sobre o outro de forma a limitar a rotação interna da tíbia (Schulz, 2007).

O conceito do movimento cranial da tíbia foi descrito pela primeira vez em 1978 por Henderson e Milton (Vezzoni, 2004) e em 1982, Slocum e Devine descreveram o movimento cranial da tíbia responsável pela ruptura do LCCr (Slocum & Slocum).

O deslizamento cranial da tíbia resulta da força de contracção muscular e do stress aplicado ao *plateau* tibial durante o apoio do membro (Comerford, 2007; Tomlinson, 2005; Vasseur, 2003). Tendo em conta que o tendão de Aquiles (**figura 7-E**) tem um comprimento fixo, todas as forças exercidas sobre o pé são transmitidas através da tíbia (**figura 7-C**) (Slocum & Slocum). Anatomicamente o *plateau* tibial (**figura 7-F**) do cão não é perpendicular ao eixo longo da tíbia e o seu ângulo varia de 18 a 60° consoante as raças (Vezzoni, 2004). Deste modo, a força exercida entre os côndilos do fémur e o *plateau* tibial durante o apoio do membro é dividida em 2 componentes (**figura 8**): um de compressão em direcção ao eixo da tíbia, e um cranial de deslizamento, que corresponde ao movimento cranial da tíbia (Vasseur, 2003; Vezzoni, 2004). O movimento cranial da tíbia é proporcional à inclinação do seu *plateau* e é limitado passivamente pelo LCCr (Schulz, 2007; Slocum & Slocum; Vasseur, 2003; Vezzoni, 2004). Numa articulação estável o movimento cranial da tíbia é neutralizado pela musculatura e o LCCr não sofre stress (**figura 9**). No cão, este equilíbrio é muitas vezes alterado e o LCCr vai sofrendo stress, pelo que quando a força resultante do movimento cranial da tíbia excede a sua resistência ocorre a ruptura do ligamento (**figura 10**) (Slocum & Slocum; Vezzoni, 2004). Sem a oposição do LCCr, a tíbia sofre sub-luxação espontânea (**figura 11**) (Bruce, 2007), o que permite que ocorra lesão da cartilagem e da porção caudal do menisco medial (Vezzoni, 2004). A forte ligação do menisco medial ao ligamento colateral medial faz com que acompanhe a tíbia durante o seu movimento cranial e seja também ele lesionado pelo côndilo do fémur (Vezzoni, 2004).

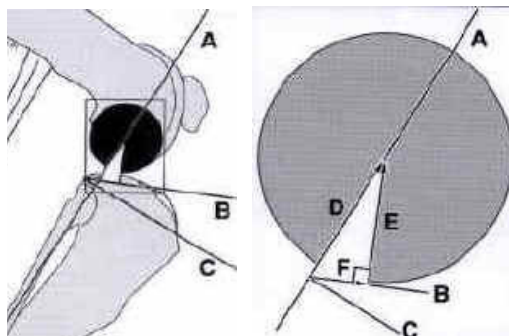
**Figura 7 – Ilustração do joelho e da tíbia normais do cão (Slocum & Slocum).**



A – fémur; B – meniscos; C – tíbia; D – tarso; E – tendão de Aquiles; F – *plateau* tibial.

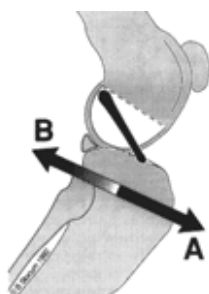


**Figura 8 – A força entre o fémur e a tíbia (E) pode ser dividida em 2 componentes: um de compressão ao longo do eixo da tíbia (D) e um de deslizamento ao longo do plateau da tíbia (F) (Slocum & Slocum).**

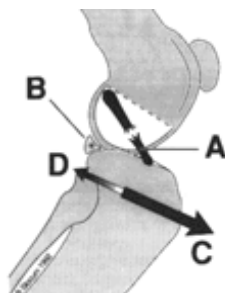


A – eixo da tíbia; B – eixo do *plateau* da tíbia; C – movimento cranial da tíbia (perpendicular a A); D – componente de compressão ao longo do eixo da tíbia; E – força entre o fémur e a tíbia; F – força de deslizamento ao longo do *plateau* da tíbia.

**Figura 9 – O deslizamento cranial da tíbia (A) provocado pelo apoio do pé e pela acção dos músculos extensores é equilibrado pelo componente activo dos músculos flexores (B) (Shealy).**

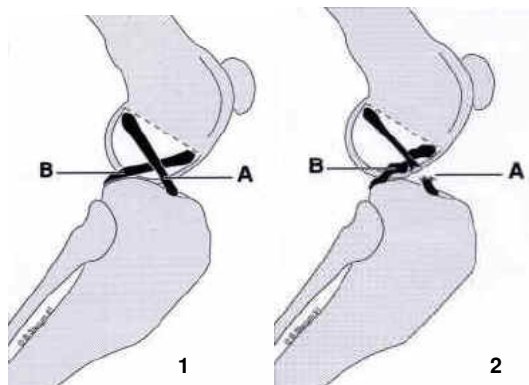


**Figura 10 – Quando a força dos músculos flexores (D) é insuficiente, os mecanismo passivos da articulação (A e B) sofrem um stress excessivo, e o LCCr (A) sofre ruptura quando o movimento cranial da tíbia (C) excede a sua resistência (Shealy).**



A – LCCr; B – menisco medial; C – movimento cranial da tíbia; D – força dos músculos flexores.

**Figura 11 – Ilustração da articulação do joelho com os ligamentos cruzados normais (1) e após ruptura do LCCr (2), com consequente movimento cranial da tíbia e relaxamento do LCCd (Slocum & Slocum).**



A – ligamento cruzado cranial (LCCr); B – ligamento cruzado caudal (LCCd).

Segundo o estudo de avaliação biomecânica do joelho de Romano *et al* o movimento cranial da tíbia em relação ao fêmur é 4 vezes maior nos cães com ruptura do LCCr em relação àqueles cuja articulação é íntegra (Romano, Pereira, Schmaedecke *et al.*, 2006).

## 2.4. Fisiopatogenia da ruptura do ligamento cruzado cranial

A ruptura do LCCr é uma das patologias mais comuns do membro posterior do cão (Baraúna Júnior & Tudury, 2007; Borges *et al.*, 2008; Gagliardo *et al.*, 2004; Matera, Tatarunas, Oliveira, Brugnaro & Macchione, 2007;), a mais comum do joelho (Houlton, 2008; Innes, 2006), e a principal responsável pela doença degenerativa articular (DDA) (Borges *et al.*, 2008; Buquera, Padilha-Filho & Canola, 2004; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Glyde, 2008; Piermattei *et al.*, 2006; Zamprognio, 2007). A primeira evidência de ruptura do LCCr descrita no cão data de 1926 (Tomlinson, 2005; Vasseur, 2003), mas continua ainda pouco compreendida (Houlton, 2008; Vasseur, 2003).

A sua origem pode ser traumática ou degenerativa (Schulz, 2007; Vasseur, 2003), se bem que as duas estão frequentemente interligadas já que um ligamento mais fraco é mais susceptível ao trauma (Schulz, 2007).

A elevada incidência de ruptura do LCCr em cães sugere existir uma causa por trás da sua degenerescência precoce (Schulz, 2007). Se ainda não se compreendeu ao certo qual a causa desta degenerescência, é sabido que existem vários factores que parecem estar associados à sua ruptura, como por exemplo (Cross, 1999; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Houlton, 2007; Innes, 2006; Schulz, 2007): a raça, o sexo (Innes, 2006), a idade, as alterações imuno-mediadas (Buquera *et al.*, 2004; Comerford, 2007; Cross, 1999; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Houlton, 2007; Innes, 2006; Schulz, 2007), as alterações

anatômicas (Buquera et al., 2004; Comerford, 2007; Cross, 1999; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Houlton, 2007; Innes, 2006; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007), a castração (Innes, 2006), a isquémia local (Buquera et al., 2004; Innes, 2006), a obesidade (Buquera et al., 2004; Comerford, 2007; Innes, 2006), o ângulo do *plateau* da tíbia (Comerford, 2007; Innes, 2006; Piermattei et al., 2006) e a luxação da patela (Comerford, 2007; Piermattei et al., 2006).

A ruptura aguda do LCCr é muitas vezes associada à hiperextensão da articulação que ocorre quando o pé do doente fica preso num buraco ou vedação (Schulz, 2007), ou associada à rotação interna da perna durante uma mudança brusca de direcção (Piermattei et al., 2006). Também pode resultar de uma força cranial excessiva sobre o ligamento durante o apoio do perna após um salto. Mas se o ligamento está a sofrer degenerescência, a sua ruptura pode ocorrer durante a actividade normal do indivíduo (Schulz, 2007). Pensa-se que a maior parte das rupturas resultam da degenerescência do ligamento, podendo não haver uma situação traumática clara associada ao início do processo (Comerford, 2007; Cross, 1999; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Matera et al., 2007; Oliveira, 2008; University of Missouri-Columbia, 2008; Vasseur, 2003) e de facto, verifica-se a ausência de um trauma directo ou funcional em mais de 90% das situações clínicas (Drapé, 2003).

Em muitos casos, a causa patológica subjacente está presente em ambos os joelhos causando uma ruptura do LCCr bilateral (Schulz, 2007). Estima-se que cerca de 30 a 40% dos cães com ruptura de LCCr unilateral irá apresentar ruptura do ligamento contra-lateral num período de 18 a 24 meses (Cross, 1999; Matera et al., 2007; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007).

#### **2.4.1. Idade, raça, sexo**

Têm sido realizados vários estudos em cães com o objectivo de caracterizar a população de risco para a ruptura do LCCr, tendo em consideração factores como a idade, peso, sexo e raça (Matera et al., 2007).

A ruptura do LCCr ocorre em cães de todas as idades, raças e tamanhos (Buquera et al., 2004; Houlton, 2008; Innes, 2006), é frequente no cão de pequeno porte (com peso inferior a 15kg) de meia idade a idoso (Buquera et al., 2004; Oliveira, 2008), mas predomina nos cães jovens de grande porte (Cross, 1999; Houlton, 2008; Innes, 2006; Matera et al., 2007; Vasseur, 2003), nos quais é uma das patologia ortopédicas mais frequentes (Lake, 2006). Com o envelhecimento o LCCr vai-se tornando mais fraco devido à desorganização dos feixes de fibras e ocorrência de alterações metaplásicas nas células (Matera et al., 2007; Vasseur, 2003). São estas alterações que se pronunciam precocemente nos cães de raças de grande porte (Matera et al., 2007; Tatarunas, Matera, Oliveira, Macchione & Brugnaro, 2007; Vasseur, 2003).

A realização de estudos epidemiológicos tem demonstrado que existe maior predisposição para a ruptura do LCCr em determinadas raças, como Labrador Retriever, Rottweiler, Newfoundland (Hampden Family Pet Hospital, 2008; Houlton, 2008; Innes, 2006; Vasseur, 2003) e Mastiffs (Hampden Family Pet Hospital, 2008; Vasseur, 2003), apresentando uma incidência maior em fêmeas (Cross, 1999; Matera et al., 2007; Tatarunas et al., 2007; Vasseur, 2003) e em pacientes castrados, sobretudo fêmeas (não se sabendo ao certo se tal constatação é secundária ao aumento de peso) (Innes, 2006). Alguns autores atribuem uma maior susceptibilidade para a ruptura do LCCr em animais castrados, justificando esse facto com a acção das hormonas sexuais no metabolismo do colagénio (Matera et al., 2007). A obesidade tem sido considerada um factor que predispõe para a ruptura do LCCr, independentemente da raça (Buquera et al., 2004; Matera et al., 2007; Oliveira, 2008).

Segundo o estudo epidemiológico realizado em cães com diagnóstico de ruptura do LCCr pelo Serviço de Cirurgia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, a causa de ruptura do LCCr foi espontânea em 95,75% dos casos, ocorrendo durante a actividade normal dos pacientes. 50,6% eram cães de raças de grande porte, sendo as mais prevalentes Leonberger, Cane Corso, Dogue de Bordeaux, Staffordshire Terrier e Chow Chow, e a média de idades de 5,58 anos. No entanto, as raças de pequeno porte e cães com peso entre os 6 e 15 kg ainda são bastante representativos. A incidência da ruptura foi maior em fêmeas (59,14%) e em animais inteiros (76,15%) (Matera et al., 2007).

Segundo um estudo realizado na Austrália em 64 casos de ruptura de LCCr (52 cães) entre 2002 e 2004, a média de idades foi de 4 anos e o peso médio de 40kg. 60% eram fêmeas castradas e 40% machos castrados. A raça mais representada foi o Rottweiler (Bruce, 2007).

#### **2.4.2. Metabolismo do LCCr**

A realização de um estudo de comparação da ultraestrutura do LCCr entre raças concluiu que a aparência do LCCr de 7 dos 8 Greyhound era fibrocartilaginosa e de aparência semelhante em apenas 3 dos 8 Labrador Retrievers (Houlton, 2008).

Um estudo de microscopia electrónica demonstrou que o diâmetro médio das fibras de colagénio do Labrador é mais pequeno que o diâmetro das mesmas no Greyhound (Houlton, 2008; Innes, 2006). Existem evidências de que o diâmetro das fibras de colagénio do ligamento cruzado caudal diminuem após secção do LCCr, o que sugere que o diâmetro das fibras de colagénio pode ser usado como um marcador de função alterada do LCCr (Innes, 2006).

A renovação celular do LCCr parece estar aumentada nos cães de raças de risco. Esta ideia foi baseada em estudos de marcadores da renovação celular do colagénio, que

demonstraram que as raças de risco apresentam concentrações tecidulares aumentadas de gelatinase, uma metaloproteinase da matriz, e concentrações tecidulares diminuídas do inibidor dessas metaloproteinases (Houlton, 2008; Innes, 2006).

### 2.4.3. Endocrinologia

O sistema endócrino influencia o metabolismo do tecido conjuntivo (Innes, 2006). Os estrogéneos induzem a diminuição da síntese de colagénio do ligamento cruzado anterior humano, pelo que as mulheres são mais susceptíveis à sua ruptura (Houlton, 2008; Innes, 2006). Um estudo *in vitro* efectuado em coelhos demonstrou que os estrogéneos fazem diminuir o metabolismo do LCCr. Existem evidências da presença receptores para os estrogéneos na superfície do LCCr (Innes, 2006). A castração dos cães predispõe para ruptura de LCCr, o que pode resultar de alterações hormonais mas também do aumento de peso associado (Houlton, 2008; Innes, 2006). Além disso, deve considerar-se a hipótese das hormonas relacionadas com o tecido adiposo (leptina) poderem influenciar o metabolismo do tecido conjuntivo, já que foi identificado o receptor para a leptina nas células do LCCr (Innes, 2006).

### 2.4.4. Biomecânica

A ruptura do LCCr tem vindo a ser associada à inclinação excessiva do *plateau* tibial (Houlton, 2007; Innes, 2006), maior que 13° (Oliveira, 2008). Cães com ruptura de LCCr apresentam um ângulo médio do *plateau* de 24,7° enquanto que os cães sem lesão apresentam uma média de 18,1° (Oliveira, 2008). No entanto, muitos cães com o *plateau* da tibia inclinado não desenvolvem a doença (Innes, 2006).

A realização de estudos biomecânicos *in vivo* em cães normais das raças Greyhound e Labrador indicam que a força máxima que o LCCr tem que resistir é de 1N/kg no Labrador mas de apenas 0,5N/kg no Greyhound (Innes, 2006).

Um outro estudo de comparação entre as propriedades físicas do LCCr do Rottweiler e do Greyhound demonstrou uma maior vulnerabilidade do ligamento na primeira raça (Matera et al., 2007).

Tem sido sugerida também uma maior prevalência da ruptura do LCCr em cães com membros pouco angulados, como o Labrador Retriever (Matera et al., 2007; Piermattei et al., 2006), assim como que o estreitamento ou malformação da fossa intercondiliana possa funcionar também como causa de ruptura do LCCr (Vasseur, 2003).

A luxação da patela está muitas vezes presente em cães de raças miniatura com ruptura de LCCr e pensa-se que, nestes casos, será a instabilidade da tibia causada pela luxação da patela o factor inicial de sobrecarga do ligamento (Piermattei et al., 2006).

A porção média do ligamento é a mais frequentemente rupturada, o que pode ser o resultado de um maior stress funcional sobre essa zona (Oliveira, 2008).

#### **2.4.5. Mecanismos imunomediados**

Como o LCCr é extra-sinovial o colagénio tipo I passa despercebido pelo sistema imune, pelo que pode agir como um potencial antigénio (Houlton, 2008). A detecção de anticorpos anti-colagénio e complexos imunes no líquido sinovial de cães com ruptura de LCCr acentua a possibilidade de intervenção destes mecanismos na ruptura do ligamento (Vasseur, 2003).

A presença de sinovite linfoplasmocítica é comum nos cães com ruptura de LCCr, mas parece não estar envolvida na sua patogenia (Vasseur, 2003).

Pensa-se que a produção de enzimas de degradação da matriz pela membrana sinovial pode provocar degenerescência progressiva do LCCr (Houlton, 2008). A collagenase é produzida pelas células da cartilagem em resposta a mediadores químicos libertados por macrófagos e está elevada nas articulações com ruptura de LCCr (Vasseur, 2003).

Pensa-se que a osteoartrite causa degenerescência enzimática do ligamento (Cross, 1999). Contudo, a maior parte dos pacientes com ruptura do LCCr apresentam artropatia não inflamatória, com células brancas totais abaixo de 5000/mm<sup>3</sup> (Vasseur, 2003).

#### **2.4.6. Mecanismos vasculares**

Também se considera que o enfraquecimento do LCCr pode estar associado a hipóxia (Houlton, 2008; Oliveira, 2008), tendo em conta que a comunicação dos vasos sanguíneos endosteais com os vasos endoligamentosos é fraca (sobretudo ao nível da inserção tibial) (Houlton, 2008) e que a zona central da porção média do ligamento apresenta menor suprimento sanguíneo (Buquera et al., 2004).

#### **2.4.7. Lesões de menisco**

As lesões de menisco ocorrem frequentemente associadas a ruptura de LCCr (Beale, 2007; Schulz, 2007; Vasseur, 2003). Tendo em conta que os meniscos são os segundos estabilizadores do joelho, estes ficam sujeitos a maior stress após ruptura do LCCr. Com o tempo, o aumento da renovação celular da matriz do menisco faz com que este se torne mais fraco e seja facilmente lesionado (Johnson, 2006), ficando sujeito a uma cicatrização fraca (na medida em que a sua zona interna é avascular) (Piermattei et al., 2006). A lesão de menisco parece ser mais comum em situações crónicas (Buquera et al., 2004; Comerford, 2007; Piermattei et al., 2006) e em pacientes mais pesados (Comerford, 2007).

O menisco medial é o mais susceptível à lesão associada a ruptura do LCCr, mas a sua incidência é bastante variável entre as publicações consultadas (Comerford, 2007), podendo atingir os 75% (Beale, 2007). Os resultados de diferentes estudos para a quantificação da lesão do menisco medial associada à ruptura do LCCr não têm sido uniformes, variando de 30 a 70% segundo Glyde (2008), de 50 a 75% segundo Schulz (2007) e sendo de cerca de 50% segundo Buquera et al. (2004), Johnson (2006) & Piermattei et al. (2006).

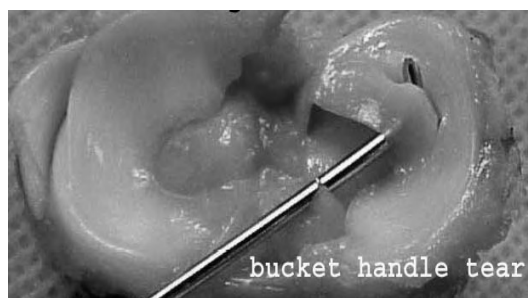
A maior susceptibilidade do menisco medial à lesão resulta da sua forte ligação ao *plateau* da tibia (Cross, 1999; Vasseur, 2003) através do ligamento menisco-tibial caudal (Piermattei et al., 2006), da cápsula articular e do ligamento colateral medial (Glyde, 2008). O menisco lateral não está aderido caudalmente à cápsula articular nem ao ligamento colateral lateral (Glyde, 2008), e a sua ligação ao fémur através do ligamento menisco-femoral permite-lhe acompanhar o movimento e evitar ser lesionado (Beale, 2007; Cross, 1999). No entanto, também ocorre ruptura do menisco lateral, mas normalmente de forma isolada (Beale, 2007).

Segundo Johnson e Johnson (1993) as lesões do menisco ocorrem com cerca de 7 semanas de instabilidade articular (Borges et al., 2008). O menisco perde a capacidade de dissipar as forças exercidas sobre a articulação e há sobrecarga da cartilagem articular, o que provoca dor e a progressão rápida da osteoartrite (Glyde, 2008).

As lesões do menisco medial ocorrem essencialmente no seu terço caudal, entre o ligamento colateral medial e o ligamento menisco-tibial caudal (Glyde, 2008). A instabilidade craniocaudal associada à ruptura do LCCr faz deslocar o côndilo medial do fémur caudalmente durante a flexão da articulação, o que provoca o esmagamento da porção caudal do menisco medial entre o côndilo medial do fémur e a tibia durante o apoio do membro e extensão da articulação (Beale, 2007; Schulz, 2007).

As lesões mais frequentes do menisco medial são as rupturas longitudinais, também designadas de rupturas em *bucket handle* (**figura 12**) (Beale, 2007; Glyde, 2008; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007; Vasseur, 2003), que ocorrem na vertical (Beale, 2007; Piermattei et al., 2006) e, a grande maioria, na sua porção caudal (Tomlinson, 2005; Vasseur, 2003). O menisco deve ser cuidadosamente inspeccionado na medida em que as rupturas verticais incompletas são difíceis de identificar. As rupturas oblíquas ou em flap incluem as do tipo bico de papagaio e podem resultar das rupturas em *bucket handle* (Beale, 2007). As rupturas periféricas são as segundas lesões mais frequentes e resultam de traumatismos graves (Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007).

**Figura 12 – Ruptura em *bucket handle* é a lesão mais frequente do menisco medial (Beale, 2007).**



As rupturas radiais ou transversas, são frequentemente múltiplas e observadas na porção cranial do menisco lateral (Beale, 2007), pelo que raramente ocorrem no menisco medial (Glyde, 2008). As rupturas horizontais são menos frequentes e estão geralmente associadas a outros tipos de ruptura, sobretudo quando se tornam degeneradas. As rupturas degenerativas ocorrem associadas a qualquer tipo de ruptura e resultam de tratamentos tardios e de um trauma crónico (Beale, 2007).

A ruptura do ligamento meniscocapsular medial ocorre com frequência e permite que todo o corpo do menisco se dobre para a frente (Schulz, 2007).

#### **2.4.8. Doença degenerativa articular**

Osteoartrite é a doença articular mais comum em animais de companhia (Thrall, 2007). Mas como se trata de uma doença degenerativa e não inflamatória, associando-se sempre a um processo crónico, é frequentemente designada por osteoartrose ou doença degenerativa articular (DDA) (Piermattei et al., 2006).

Independentemente da ruptura do LCCr ser parcial ou total ela induz sempre instabilidade articular, a qual provoca dor e conduz ao desenvolvimento da doença degenerativa articular (Borges et al., 2008; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004).

A sinovite induzida pela instabilidade articular e a consequente libertação de mediadores inflamatórios contribuem para o início da DDA, mas a sua progressão é atribuída sobretudo à degradação enzimática da cartilagem articular. A partir do momento em que há exposição do osso subcondral ocorre formação de osteófitos e esclerose subcondral (Borges et al., 2008). Com o tempo a cápsula articular torna-se fibrosada (Schulz, 2007).

Histologicamente o processo degenerativo articular inicia-se cerca de uma semana após a ruptura do LCCr (Borges et al., 2008; Piermattei et al., 2006). No entanto, em casos crónicos, a ruptura é geralmente precedida por sinais radiográficos de osteoartrite, apesar da sua progressão ser acelerada a partir do momento em que ocorre ruptura completa do ligamento (Cross, 1999). Os pacientes não tratados mostram alterações degenerativas ligeiras em poucas semanas e alterações graves em poucos meses, com diminuição da sua



qualidade de vida (Piermattei et al., 2006), pelo que é necessário um diagnóstico e um tratamento rápidos, de modo a minimizar a progressão da doença degenerativa articular (Baraúna Júnior & Tudury, 2007).

## **2.5. Diagnóstico de ruptura do LCCr**

O diagnóstico de ruptura de LCCr baseia-se principalmente na história e na demonstração clínica de instabilidade craniocaudal da articulação expressa através do sinal de báscula ou gaveta (Drapé, 2003; Piermattei et al., 2006). O diagnóstico precoce de ruptura do LCCr é importante para permitir a intervenção cirúrgica imediata, prevenir a progressão das alterações degenerativas e possibilitar a recuperação da função normal da articulação (Buquera et al., 2004).

### **2.5.1. História e sinais clínicos**

A maior parte das lesões do LCCr ocorre em cães jovens e activos de raças de grande porte (Schulz, 2007), e podem ser agudas ou crónicas, parciais ou totais (Cross, 1999; Schulz, 2007).

A forma aguda está normalmente relacionada com episódios traumáticos que causam a ruptura total do ligamento, expressando o doente muita dor e uma claudicação sem apoio ou com apoio parcial do pé, conhecida como claudicação com apoio em pinça (Cross, 1999; Schulz, 2007; Slocum & Slocum; Vasseur, 2003), com uma história clínica de aparecimento após uma paragem ou mudança de direcção repentinas durante o exercício (Hampden Family Pet Hospital, 2008). Cães com menos de 10kg de peso podem melhorar sem tratamento em 3 a 6 semanas após a lesão (Schulz, 2007), iniciando a maioria destes pacientes o apoio do pé em 2 a 3 semanas após o episódio traumático e, aparentemente, vão melhorando com o tempo. Uma posterior diminuição da função do membro, gradual ou súbita, poderá estar relacionada com uma lesão secundária do menisco (Piermattei et al., 2006).

A ruptura crónica é a forma mais frequente e está associada a processos degenerativos que provocam inicialmente rupturas parciais do ligamento (Cross, 1999; Slocum & Slocum). Os pacientes apresentam uma história clínica de claudicação prolongada, com apoio total do membro e exacerbada pelo exercício, podendo haver algum episódio anterior de claudicação aguda sem apoio (Schulz, 2007). No entanto, podem apresentar sinais mais discretos como apenas dificuldade em levantar-se ou sentar-se (Schulz, 2007; Vasseur, 2003).

As rupturas parciais representam cerca de 8% das rupturas do LCCr (Piermattei et al., 2006) e são difíceis de diagnosticar, na medida em que a claudicação é ligeira, está associada ao exercício mas resolve-se com o repouso (Schulz, 2007). À medida que o ligamento vai sofrendo ruptura a instabilidade vai aumentando, as alterações degenerativas agravam-se e a claudicação torna-se mais evidente, não se resolvendo com o repouso (Schulz, 2007). A partir do momento em que estão presentes alterações degenerativas verifica-se uma diminuição contínua da função do membro (Piermattei et al., 2006).

As rupturas de menisco podem ser agudas ou crónicas (Johnson, 2006), sendo normalmente mais dolorosas que a ruptura do LCCr (Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007). É frequente haver história de agravamento da claudicação após ruptura do LCCr associada a lesão secundária do menisco medial (Piermattei et al., 2006). Além de ser permanentemente dolorosa, esta lesão traduz-se na incapacidade de flexão completa do joelho quando o paciente se senta (Slocum & Slocum). Em caso de existir ruptura de menisco em *bucket handle* pode ser possível ouvir um “click” durante o movimento normal do joelho do paciente (Schulz, 2007).

### **2.5.2. Exame Físico**

O exame físico deve iniciar-se por trás do paciente, comparando-se a musculatura de ambas as coxas e a largura da articulação do joelho (Harasen, 2002). Os doentes com apresentação crónica podem apresentar uma atrofia considerável da perna afectada (Buquera et al., 2004; Harasen, 2002; Oliveira, 2008; Schulz, 2007) e a articulação do joelho pode estar aumentada tanto na apresentação aguda como crónica (Harasen, 2002), como resultado da formação de edema (aguda) ou da formação de osteófitos ao longo dos lábios da tróclea femoral, e de tecido fibroso ao longo do côndilo medial do fémur e da superfície proximal da tíbia, provocando o aumento da superfície articular medial (crónica) (Schulz, 2007).

De seguida, o clínico deve palpar os tendões patelares esquerdo e direito simultaneamente, por trás e no sentido próximo-distal (Harasen, 2002), podendo ser possível palpar-se derrame articular adjacente ao tendão patelar na apresentação clínica aguda (Schulz, 2007).

Os doentes podem apresentar vários graus de dor à manipulação da articulação e todos apresentam o movimento cranial da tíbia (sinal de báscula positivo) que é a imagem de marca da ruptura do LCCr (Cross, 1999). No entanto, a instabilidade articular pode ser difícil de elicitar em animais mais excitados ou apreensivos, cuja tensão se reflecte em contracção muscular. Na apresentação crónica, a instabilidade articular pode ser difícil de elicitar devido ao espessamento e fibrose dos tecidos periarticulares (Piermattei et al., 2006).

As rupturas parciais são difíceis de detectar (Schulz, 2007), sobretudo pela influência que cada banda do ligamento tem sobre a instabilidade articular (Comerford, 2007). 80% das lesões detectadas intra-cirurgicamente afectam a banda craniomedial do LCCr (Piermattei et al., 2006), o que provoca instabilidade apenas durante a flexão da articulação (Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007; Vasseur, 2003), mas se a ruptura ocorre apenas na banda caudolateral do LCCr a articulação mantém-se estável durante a extensão e flexão (Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007; Vasseur, 2003). Desta forma, é importante que durante o exame clínico o movimento cranial da tibia seja elicitado com a articulação em flexão e em extensão de modo a testar as duas bandas do ligamento (Comerford, 2007; Piermattei et al., 2006; Vasseur, 2003). Os pacientes com ruptura parcial do LCCr apresentam normalmente dor durante a hiperextensão da articulação (Schulz, 2007; Vasseur, 2003).

Os testes diagnóstico do movimento cranial da tibia são o teste de gaveta e o teste de compressão tibial (Baraúna Júnior & Tudury, 2007; Buquera et al., 2004; Cross, 1999; Harasen, 2002; Vasseur, 2003), ambos recomendados como primeira escolha no diagnóstico de ruptura do LCCr (Baraúna Júnior & Tudury, 2007), devendo ser realizados em flexão, no ângulo normal de apoio e em extensão (Piermattei et al., 2006). O movimento cranial da tibia é relativamente fácil de elicitar quando a ruptura do ligamento é aguda, mas em rupturas crónicas ou parciais os testes podem revelar-se duvidosos (Slocum & Slocum). A avaliação da rotação interna da tibia também pode ser útil nos pacientes com ruptura de LCCr crónica ou parcial (Piermattei et al., 2006). Em caso de dúvida deve sempre comparar-se o membro suspeito com o membro oposto (Schulz, 2007) e de qualquer forma, a estabilidade da articulação colateral deve ser sempre avaliada (Schulz, 2007; Vasseur, 2003).

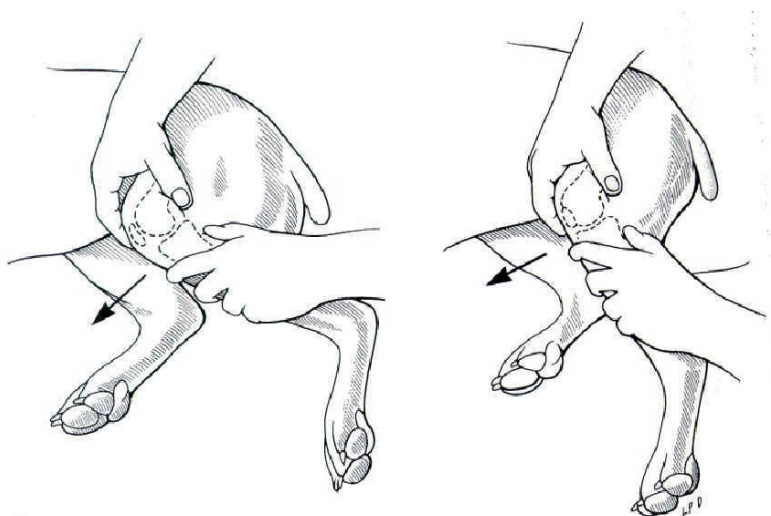
O teste de gaveta é mais fácil de realizar com o paciente em decúbito lateral, com a perna afectada voltada para cima (Buquera et al., 2004; Cross, 1999; Schulz, 2007). O clínico posiciona-se atrás do doente e coloca o polegar e o dedo indicador da mão proximal no fémur: o polegar sobre a fabela e o dedo indicador sobre a patela, mantendo o fémur fixo. O dedo indicador da mão distal é colocado na crista da tibia e o polegar atrás da cabeça da fíbula, de forma a promover tensão sobre a tibia no sentido cranial e caudal (**figuras 13 e 14**) (Cross, 1999; Harasen, 2002; Schulz, 2007). O teste é positivo se ocorrer movimento craniocaudal da tibia superior a 2mm. No entanto, é preciso ter em atenção que os pacientes jovens podem apresentar um movimento craniocaudal normal até 4-5 mm, pelo que nestes casos a ruptura do LCCr confirma-se com a ausência de paragem abrupta do movimento cranial; e que a instabilidade pode ser reduzida nos casos de ruptura parcial, de 2 a 3 mm em flexão e ausente em extensão (Schulz, 2007). Quando a tensão do paciente não permite elicitar este movimento, mas existe uma grande suspeita de ruptura, pode

utilizar-se uma sedação ou anestesia geral para promover o relaxamento muscular e assim explorar correctamente a articulação (Harasen, 2002; Schulz, 2007).

**Figura 13 – Exemplificação da colocação das mãos do clínico no fémur distal e na tíbia proximal para uma avaliação correcta do sinal de báscula (teste de gaveta) (Arnoczky).**

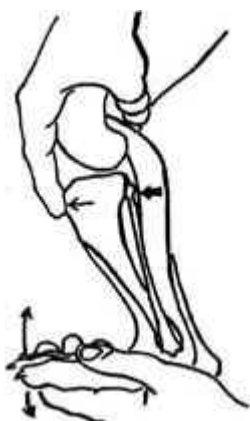


**Figura 14 – Ilustração do elicitação do movimento cranial da tíbia (teste de gaveta) (Cross, 1999).**



O teste de compressão da tíbia pode ser efectuado com o paciente em decúbito lateral ou em estação (Vasseur, 2003). A articulação do joelho é ligeiramente flectida e segurada com a mão proximal (Vasseur, 2003), com o dedo indicador sobre a patela e a crista da tíbia (Buquera et al., 2004; Harasen, 2002), de forma a detectar o movimento cranial da tíbia enquanto a mão distal realiza a flexão e extensão do tarso (**figura 15**) (Buquera et al., 2004; Harasen, 2002; Vasseur, 2003). O sinal de báscula positivo pode ser mais fácil de elicitar através deste teste (Schulz, 2007), mas parece não ser detectado consistentemente por muitos clínicos (Harasen, 2002).

**Figura 15 – Ilustração do teste de compressão da tíbia (Westside Veterinary Service LLP, 2001).**



A presença de um “click” durante a manipulação da articulação indica sub-luxação do côndilo do fêmur, como resultado do movimento da porção livre do menisco (Beale, 2007; Glyde, M., 2008; Schulz, 2007), e está normalmente associada a ruptura de menisco em *bucket handle* (Schulz, 2007). Mas a não audição do “click” não elimina a presença de lesão do menisco (Schulz, 2007). A presença de uma dor severa associada a ruptura crônica do LCCr é sugestiva de ruptura de menisco (Beale, 2007), mas o seu diagnóstico definitivo exige a observação da lesão e a artrotomia exploratória continua a ser o meio de diagnóstico definitivo mais viável (Piermattei et al., 2006).

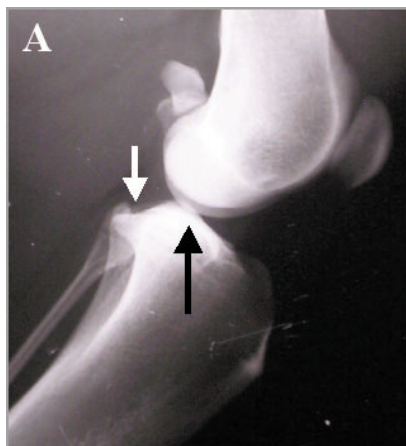
### 2.5.3. Radiografia

O exame físico nem sempre é claro quanto à integridade do LCCr (Baraúna Júnior & Tudury, 2007), sobretudo quando a ruptura é parcial, pelo que o exame radiográfico pode auxiliar na detecção do movimento cranial da tíbia, e evidenciar a presença de efusão e/ou de doença degenerativa articular (Vasseur, 2003).

Quando existe ruptura do LCCr e se realiza o teste de compressão tibial ocorre sub-luxação cranial da saliência intercondilar da tíbia em relação aos côndilos do fêmur, o que pode ser visualizado radiograficamente e usado para diagnosticar rupturas parciais ou totais do ligamento. O deslocamento distal do sesamóide do poplíteo também está associado a ruptura do LCCr (Baraúna Júnior & Tudury, 2007; Vasseur, 2003). Um estudo realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco em 28 cães com suspeita clínica de ruptura de LCCr, demonstrou que o exame radiográfico médio-lateral sob compressão tibial é uma técnica simples e eficiente no diagnóstico da ruptura, tendo em conta que a avaliação do deslocamento cranial da saliência intercondilar em relação aos côndilos femorais e do deslocamento distal do sesamóide do poplíteo apresentou 100% de sensibilidade e especificidade para a sua confirmação (**figuras 16 e 17**). Contudo, nem

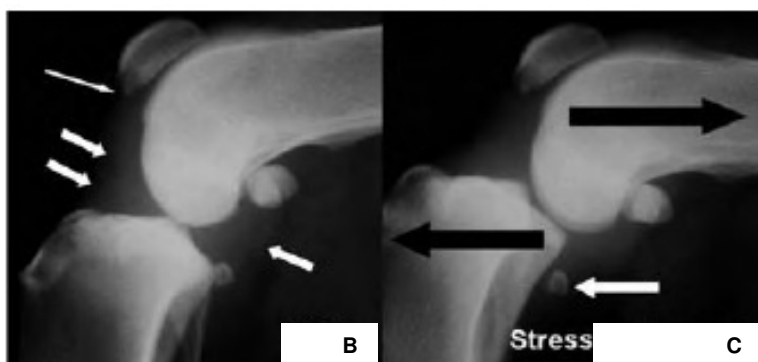
todos os cães apresentam o sesamóide do poplíteo (sobretudo cães de pequeno porte) mas quando este está presente, torna-se uma referência muito útil para o diagnóstico da doença (Baraúna Júnior & Tudury, 2007).

**Figura 16 – Exame radiográfico na projecção médio-lateral sob compressão tibial, num joelho normal (A) (Baraúna Júnior & Tudury, 2007).**



A – o sesamóide do poplíteo localiza-se sobreposto ao *plateau* da tibia (seta branca); a eminência intercondilar da tibia está na sua posição anatómica, entre os côndilos do fémur (seta preta).

**Figura 17 – Exame radiográfico normal (B) e sob stress (C) num joelho com ruptura do LCCr (Bree, 2006).**



B – presença de um osteófito no bordo distal da patela (seta branca estreita) e de efusão articular considerável (setas brancas largas); C – deslocamento cranial da eminência intercondilar da tibia em relação aos côndilos femorais (setas pretas) e deslocamento distal do sesamóide do poplíteo (seta branca).

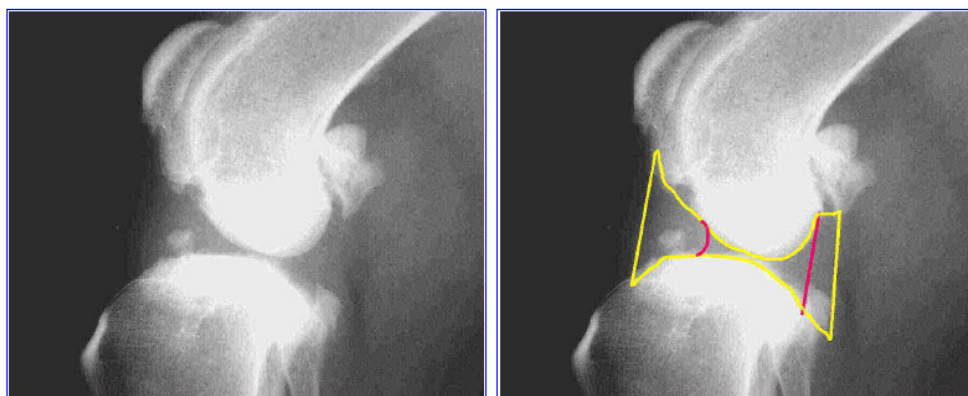
O exame radiográfico é ainda útil em casos agudos para eliminar outras causas de dor articular (Buquera et al., 2004; Schulz, 2007). Em casos crónicos ou parciais pode visualizar-se compressão da gordura infrapatelar, extensão da cápsula articular caudal (devido a efusão articular) (Schulz, 2007) e a formação de osteófitos ao longo dos bordos da tróclea, da superfície caudal do plateau da tibia e do bordo distal da patela (Buquera et

al., 2004; Schulz, 2007). Porém, estas alterações radiográficas não são específicas de ruptura de LCCr (Schulz, 2007).

O exame radiográfico também permite avaliar o grau de DDA (Buquera et al., 2004; Cross, 1999; Piermattei et al., 2006; Vasseur, 2003). As primeiras alterações radiográficas de DDA são o derrame sinovial e a consequente compressão da gordura infrapatelar (Thrall, 2007). Mas a formação de osteófitos, que caracterizam o maior grau de alterações decorrentes de instabilidade articular, constitui um dos sinais radiográficos mais evidentes da DDA (**figura 18**) (Borges et al., 2008; Thrall, 2007). A formação de osteófitos inicia-se cerca de 3 dias após ruptura do LCCr, tem expressão radiográfica nos bordos medial e lateral (Borges et al., 2008) da tróclea femoral cerca de 2 semanas após o início da instabilidade, e a realização de radiografias nas projecções médio-lateral flectida, craniomedial-caudolateral e caudomedial-cranio lateral oblíquas facilita a sua visualização precoce (Thrall, 2007). Só mais tarde se visualizam alterações na superfície dos côndilos do fémur e da tíbia, no bordo proximal e distal da patela (Borges et al., 2008) e a formação de enteseófitos nos locais de inserção do ligamento (Thrall, 2007). A presença de áreas radiotransparentes no local de inserção no fémur ou de remodelação óssea nos locais de inserção na tíbia podem também sugerir lesão do ligamento (Thrall, 2007).

Muzzi (2003) só detectou radiograficamente osteófitos 30 dias após a ruptura do LCCr (Borges et al., 2008).

**Figura 18 – Radiografia de uma articulação com alterações degenerativas graves: efusão sinovial e osteófitos (Cross, 1999).**



As linhas vermelhas limitam a extensão normal de líquido sinovial na articulação do joelho; as linhas amarelas limitam a extensão da efusão sinovial nesta articulação com ruptura do LCCr.

Radiograficamente os meniscos têm uma opacidade de tecido mole, pelo que não são visualizados. No entanto, pode suspeitar-se de lesão meniscal quando há visualização de calcificações ou alterações ósseas no local de inserção, ou mesmo quando se verifica diminuição do espaço articular entre os côndilos do fémur e o *plateau* tibial (Thrall, 2007). A presença de lesões de menisco pode ser determinada através de ultrassonografia,

ressonância magnética ou artroscopia (Glyde, 2008). Porém, a limitação económica destes dois últimos exames torna a artrotomia exploratória no método de diagnóstico mais consistente (Drapé, 2003).

#### **2.5.4. Medicina laboratorial**

Se a palpação da articulação e o exame radiográfico foram inconclusivos, a punção articular e análise do líquido sinovial poderão ter a sua utilidade (Schulz, 2007), já que a maior parte dos pacientes apresenta um aumento do volume de líquido sinovial e uma contagem de glóbulos brancos totais entre 6000 e 9000 (glóbulos brancos/ $\mu$ l) (Schulz, 2007), o que é consistente com DDA (Schulz, 2007; Vasseur, 2003).

#### **2.5.5. Ultrassonografia**

A ultrassonografia é um meio não invasivo que possibilita visualizar a articulação do joelho em tempo real e a realização de estudos dinâmicos. O LCCr é visualizado como uma estrutura tubular hipoecogénica, com 3 a 4 mm de espessura, delimitada pela gordura infra-patelar hiperecogénica. Porém, nem sempre é possível visualizar o LCCr normal, o que constitui uma limitação da técnica. Quando sofre ruptura total o LCCr deixa de ser visualizado, excepto se o processo for crónico, em que pode ser possível visualizar a extremidade distal do ligamento como uma estrutura irregular e hiperecogénica (devido à fibrose apresentada) (Oliveira, 2008).

Segundo um estudo, a ultrassonografia identificou 20% das rupturas de LCCr. Apesar de não ser um meio de diagnóstico muito preciso, permite a avaliação das alterações dos tecidos moles que ocorrem na articulação como resultado da instabilidade (Thrall, 2007), tendo demonstrado ser eficaz no diagnóstico de lesões de menisco (Schulz, 2007).

#### **2.5.6. Ressonância magnética**

A ressonância magnética é altamente sensível e específica na visualização de lesões do LCCr. O paciente é anestesiado e colocado em decúbito dorsal, de modo a conseguir-se observar todo o trajecto do LCCr, e obtendo-se imagens sequenciadas que depois são processadas com tecnologia de reconstrução (Oliveira, 2008).

A ressonância magnética é o *gold standard* para o diagnóstico de lesões dos tecidos moles do joelho, mas o seu preço e limitação de acesso torna-a num exame pouco disponível (Piermattei et al., 2006).

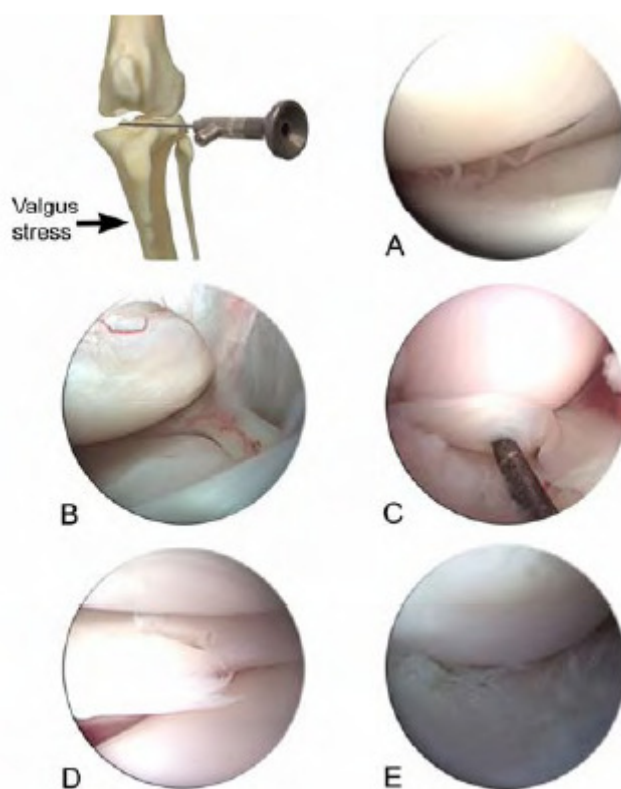


### 2.5.7. Artroscopia

O aperfeiçoamento da técnica de artroscopia no cão veio possibilitar a utilização deste método de diagnóstico como um método conclusivo e terapêutico (Rezende, Melo, Madureira & Freitas, 2006). Apesar de ser mais invasiva que a radiografia ou a ultrassonografia e de necessitar de anestesia (Borges et al., 2008), a artroscopia permite uma visualização detalhada da articulação do joelho (15 a 20 vezes mais pormenorizada que a radiografia) e um diagnóstico precoce de processos degenerativos (Rezende et al., 2006), sendo por isso considerada o *gold standard* no diagnóstico de lesões de menisco (**figura 19**) (Glyde, 2008).

Segundo Rezende *et al.* (2006) a ruptura do LCCr foi a patologia mais observada (85%) no joelho de cães submetidos ao exame artroscópico, tratando-se na sua maioria (77,8%) de rupturas totais do ligamento.

**Figura 19 – Visualização artroscópica do menisco medial (Beale, 2007).**



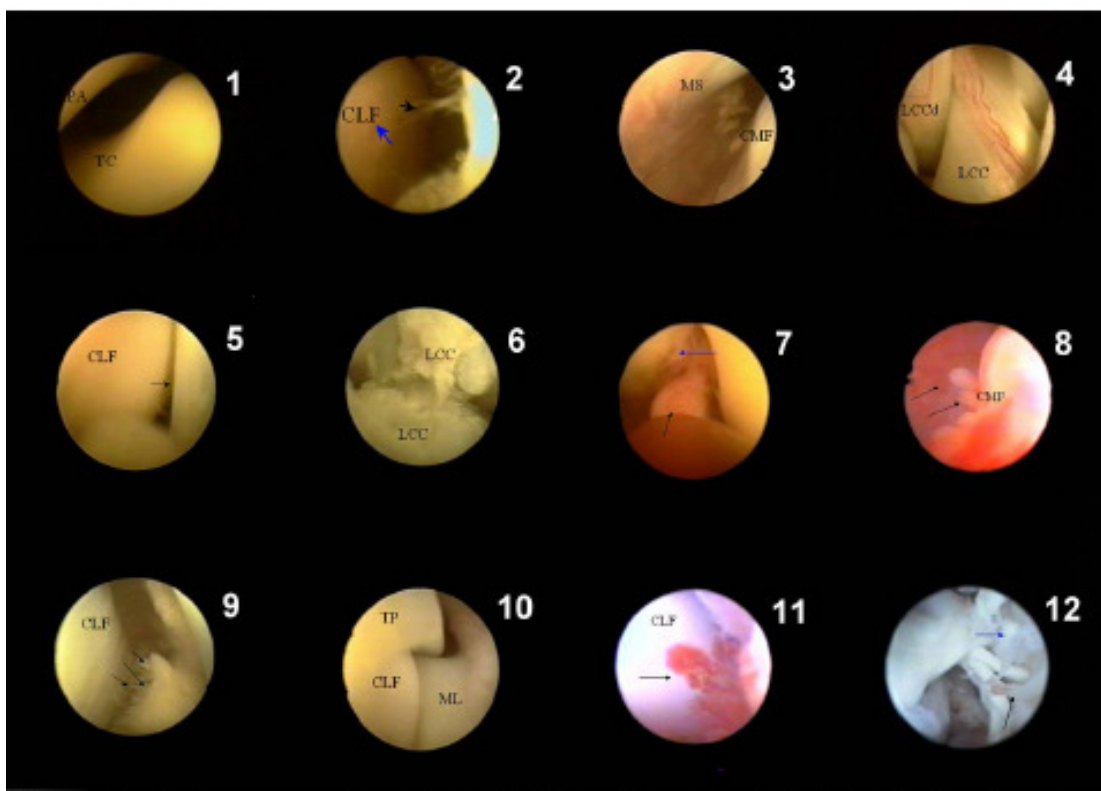
A – prega normal; B – ligamento menisco-tibial normal; C – ruptura em *bucket handle* puxada cranialmente com uma sonda; D – ruptura radial; E – rupturas radiais múltiplas.

A artroscopia é o meio de diagnóstico ideal para a avaliação macroscópica da membrana sinovial já que as vilosidades são mantidas em suspensão no líquido de irrigação (Borges et al., 2008). As proliferações vilosas do tipo filamentoso são consideradas normais segundo McIlwraith e Fessler (1978) e Lewis *et al.*, e segundo Jonhston (1997) estas estão

hipertrofiadas na DDA. O estriamento da cartilagem articular é a lesão inicial de DDA e pode ser observada uma semana após a ruptura do ligamento, enquanto que a erosão da cartilagem ocorre apenas com um período mínimo de 60 dias de instabilidade articular (Borges et al., 2008).

Borges *et al* (2008) realizaram um estudo de avaliação e classificação de alterações da articulação femoro-tibio-patelar no cão por meio de vídeo-artroscopia, através do qual identificaram aos 21 dias, após secção experimental do LCCr, o ligamento rupturado e lesões sugestivas de DDA: aumento da vascularização do ligamento rupturado e da membrana sinovial, proliferação das vilosidades da membrana sinovial, a presença de fibrina, de osteófitos (sobretudo no bordo troclear lateral do fêmur) e estriamentos (principalmente na superfície articular dos côndilos do fêmur). Neste estudo, 55,5% dos doentes apresentavam sinovite moderada, caracterizada por proliferação das vilosidades da membrana sinovial, com as formas de arbusto, leque, pólipos e interlaçadas, e 22,7% dos animais também apresentavam vilosidades com formas de franja e couve-flor, presentes em sinovite acentuada (**figuras 20 e 21**) (Borges et al., 2008). Assim, esta técnica demonstrou ser um método seguro de diagnóstico e acompanhamento das alterações articulares (Borges et al., 2008).

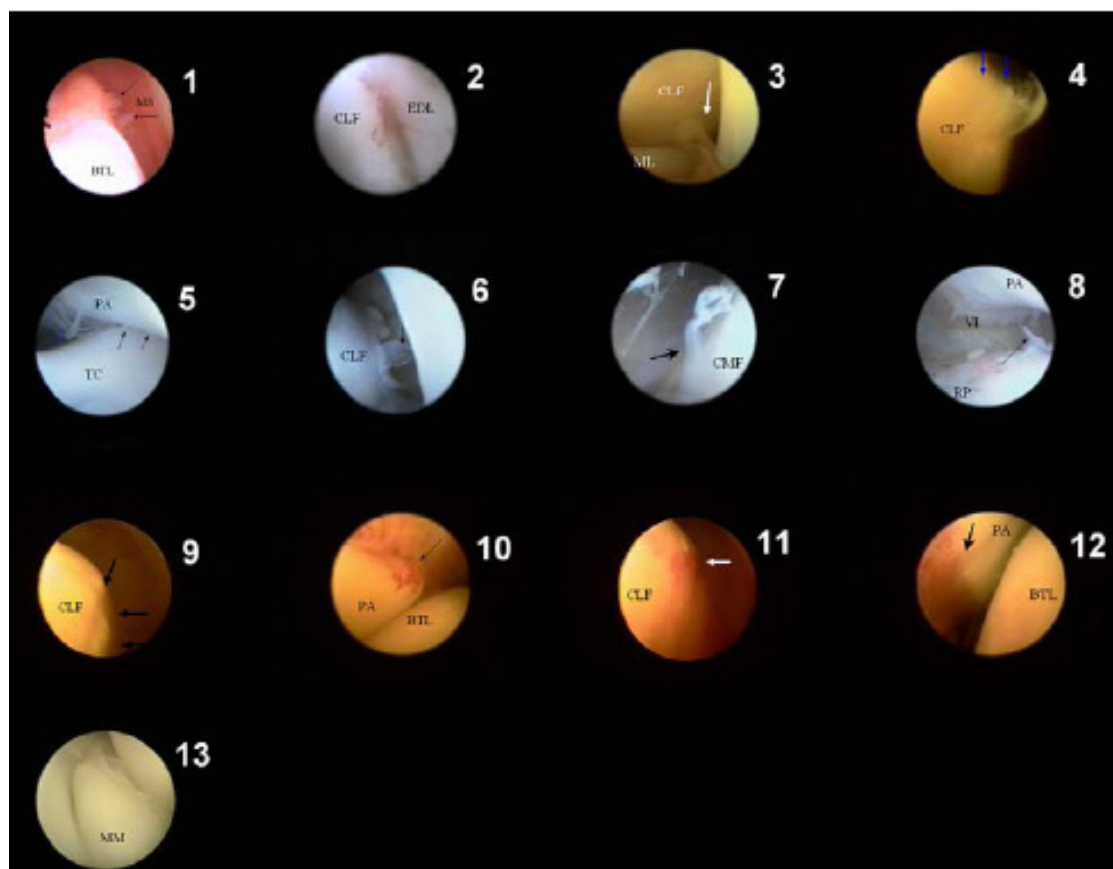
**Figura 20 – Imagens artroscópicas da articulação do joelho de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia 0 e dia 21) (Borges et al., 2008).**



1 – Superfícies articulares da patela (PA) e tróclea (TC) do fêmur sem alterações; 2 – membrana sinovial (MS) do compartimento lateral com vilosidades do tipo filamentosa (seta negra); côndilo

lateral do fêmur (seta azul); 3 – MS com hiperémia discreta no compartimento medial; côndilo medial do fêmur (CMF); 4 – vascularização ao longo do LCCr e do LCCd; 5 – compartimento lateral mostrando o côndilo lateral do fêmur (CLF) e o tendão do músculo extensor digital longo (seta); 6 – origem do tendão do músculo poplíteo (seta); 7 – LCCr seccionado; 8 – fossa intercondilar com vilosidades filamentosas (seta azul); remanescente do LCCr mostrando fibras arredondadas (seta); 9 – vilosidades em forma de pólipos (setas); 10 – vilosidade em forma de franja (setas); 11 – vilosidade em forma de leque (seta); 12 – compartimento lateral mostrando vilosidades em forma de bastão (seta).

**Figura 21 – Imagens artroscópicas da articulação do joelho de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia 0 e dia 21) (Borges et al., 2008).**



1 – Compartimento lateral mostrando vilosidades em forma de bastão (seta negra) e membranosa (seta azul); 2 – vascularização no tendão do músculo extensor digital longo (EDL); côndilo lateral do fêmur; 3 – vilosidades filamentosas no EDL (seta); côndilo lateral do fêmur (CLF) e menisco lateral; 4 – estriamento no CLF (setas); 5 – estriamento (setas negras) e fibrina (seta azul) na superfície da patela (PA) e tróclea (TC); 6 – fibrina presa ao (CLF) (setas); 7 – fibrina no côndilo medial (seta); 8 – recesso patelar (RP) com vascularização e fibrina (seta), PA com vilosidades; 9 – osteófitos no CLF (setas); 10 – vascularização na inserção do tendão patelar (seta); bordo lateral da tróclea (BTL); 11 – vascularização do côndilo lateral do fêmur; 12 – vascularização na inserção do ligamento patelar (seta); 13 – prolapso do menisco medial (MM).

Além de permitir o diagnóstico preciso da ruptura do LCCr, a artroscopia permite a avaliação e o acompanhamento das lesões degenerativas articulares, tendo também vindo a ser usada como uma alternativa cirúrgica (Borges et al., 2008). Em termos terapêuticos é usada sobretudo para remover os remanescentes do ligamento, auxiliar na sua reconstrução e no tratamento de lesões de menisco (Schulz, 2007).

As suas principais limitações prendem-se com o custo do equipamento e a necessidade de treino intensivo por parte do clínico e da sua equipa (Rezende et al., 2006).

#### **2.5.8. Diagnósticos diferenciais**

A presença de ruptura de LCCr exige o estabelecimento de diagnósticos diferenciais como: luxação da patela, lesão do ligamento cruzado caudal, lesão primária de menisco, avulsão do tendão extensor longo dos dígitos, artrite primária ou secundária, artrite imunomediada (Schulz, 2007), hemartroses e osteossarcoma (Oliveira, 2008).

Por ser também uma condição clínica muitas vezes presente em ambos os membros, é necessário diferenciá-la de displasia de anca, doença lombo-sagrada ou neurológica (Comerford, 2007).

### **2.6. Terapêutica**

A terapêutica pode ser conservativa ou cirúrgica e o sucesso depende essencialmente do restabelecimento da estabilidade articular (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004). A escolha da terapêutica deve depender da claudicação, peso e função do paciente, experiência do clínico, equipamento disponível, existência de patologia concomitante e da resposta de tratamento anterior (Comerford, 2007). Duma forma geral, a terapêutica conservativa fica reservada para pacientes com peso inferior a 15kg e a cirurgia para pacientes com mais de 15kg de peso vivo (Comerford, 2007; Vasseur, 2003). No entanto, as lesões tardias de menisco têm ocorrido sobretudo em cães pequenos (Comerford, 2007).

### **2.6.1. Terapêutica conservativa**

A terapêutica conservativa apresenta uma taxa de sucesso de cerca de 85% para cães de pequeno porte com ruptura de LCCr (Comerford, 2007; Cross, 1999), sendo satisfatória na maioria dos cães com peso igual ou inferior a 15kg (Buquera et al., 2004; Comerford, 2007; Oliveira, 2008). Pacientes com peso inferior a 10kg geralmente recuperam a sua função com este tipo de terapêutica. Porém, apesar dos doentes com mais de 10kg também apresentarem melhoria, normalmente não recuperam a sua função na totalidade (Schulz, 2007).

A terapêutica conservativa consiste na restrição do exercício, perda de peso e medicação com anti-inflamatórios não esteróides, durante um período de 1 a 2 meses (Cross, 1999), resolvendo-se a claudicação em cerca de 6 semanas (Schulz, 2007).

A administração de sulfato de condroitina associado à glucosamina tem demonstrado resultados benéficos nos pacientes com osteoartrite (Hampden Family Pet Hospital, 2008; Oliveira, 2008). O sulfato de condroitina é um glicosaminoglicano monossulfatado com propriedades condroprotectoras (inibição das enzimas de degradação da cartilagem) e condroestimuladoras (estimulação da síntese de proteoglicanos pelos condrócitos) (Oliveira, 2008).

A administração de corticosteróides parece reduzir a erosão da cartilagem articular e a produção de osteófitos. A doxiciclina inibe a produção de óxido nítrico em cães com ruptura de LCCr, pelo que diminui a gravidade da osteoartrite. O tratamento com carprofeno também reduz a gravidade da osteoartrite mas o seu mecanismo de acção ainda é desconhecido (Vasseur, 2003).

Tendo em conta que as alterações degenerativas parecem ser directamente proporcionais ao tamanho do paciente, a redução do peso pode ser um factor importante para retardar a progressão da DDA (Piermattei et al., 2006).

A fisioterapia está indicada para estes animais com o intuito de reforçar os tecidos periarticulares e evitar a atrofia muscular (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004). Porém, a instabilidade articular persiste e dá origem a alterações degenerativas progressivas (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Schulz, 2007).

Tendo em conta que uma vez iniciada a DDA é progressiva, a maioria dos cirurgiões continua a recomendar a cirurgia como terapêutica de eleição de ruptura de LCCr (Cross, 1999; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007; Tatarunas et al., 2007). Por serem extremamente dolorosas e acelerarem a DDA, as lesões de menisco têm sempre indicação cirúrgica (Schulz, 2007).

### **2.6.2. Terapêutica cirúrgica**

O principal objectivo da terapêutica cirúrgica é restaurar a estabilidade da articulação do joelho (Comerford, E.J. (2007); Glyde, 2008; Vasseur, 2003) de forma a reduzir a progressão da DDA (Glyde, 2008; Piermattei et al., 2006; Vasseur, 2003).

Independentemente da técnica cirúrgica escolhida, a articulação do joelho deve ser sempre inspeccionada (Buquera et al., 2004; Piermattei et al., 2006; Tomlinson, 2005), para remoção dos remanescentes do ligamento rupturado e avaliação da integridade dos meniscos (Buquera et al., 2004; Cross, 1999; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Houlton, 2007; Tomlinson, 2005), e irrigada abundantemente com solução salina estéril (Cross, 1999; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Houlton, 2007). A artrotomia pode ser efectuada através de acesso lateral ou medial, mas este último parece ser o melhor para examinar e remover as estruturas que estão normalmente lesionadas, como por exemplo o menisco medial (Piermattei et al., 2006).

### **2.6.3. Escolha da técnica cirúrgica**

A escolha de determinada técnica deve ter em consideração a experiência e preferência do clínico, o peso corporal, a idade e a função do paciente, o tempo de evolução da lesão, bem como a disponibilidade de meios (Buquera et al., 2004; Gagliardo et al., 2004; Houlton, 2007). A maioria dos estudos retrospectivos aponta para uma taxa de sucesso de cerca de 90% independentemente da técnica cirúrgica utilizada (Buquera et al., 2004; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007). Contudo, não existem ainda dados suficientes acerca de uma técnica que garantam consistentemente o retorno dos cães à sua função normal após ruptura do LCCr (Houlton, 2008; Piermattei et al., 2006), nem o impedimento da progressão da DDA (Piermattei et al., 2006).

### **2.6.4. Técnicas intra-capsulares**

As técnicas intra-capsulares restauram a estabilidade articular através da substituição do LCCr rupturado por materiais biológicos, sintéticos ou ambos (Buquera et al., 2004; Cross, 1999; Schulz, 2007), sendo a fáscia lata autógena o tecido mais usado (Cross, 1999; Schulz, 2007). Estas técnicas são frequentemente realizadas em cães atléticos ou de grande porte (Gagliardo et al., 2004).

Os aloenxertos constituídos por tendão patelar, fáscia lata ou ambos podem ser obtidos em grande quantidade de outros animais e tornados mais resistentes, mas o seu uso é limitado pela inconveniência de colheita e armazenamento (Vasseur, 2003), além de poderem induzir resposta imune (Gagliardo et al., 2004). Os enxertos autógenos têm a sua colheita facilitada e não induzem resposta imune, mas a sua resistência é inferior em comparação

com o LCCr (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Vasseur, 2003). De qualquer das formas as porções lateral ou central do ligamento patelar demonstraram ser mais resistentes que a porção medial. Os enxertos biológicos que ficam inseridos na sua origem anatômica têm a vantagem das forças serem gradualmente transferidas, mas a desvantagem do ponto de inserção não ser isométrico, tendendo a perder tensão (Vasseur, 2003).

Os enxertos biológicos necessitam de um período mínimo de 5 meses para serem revascularizados e sofrerem fibroplasia, pelo que são bastante vulneráveis durante o período pós-cirúrgico (Gagliardo et al., 2004; Piermattei et al., 2006). O ligamento pode afrouxar e permitir o movimento cranial da tíbia, permitindo a progressão da DDA e podendo comprometer o retorno do paciente à sua função normal (Slocum & Slocum). Daí ser importante associar uma técnica extra-capsular (Gagliardo et al., 2004; Piermattei et al., 2006).

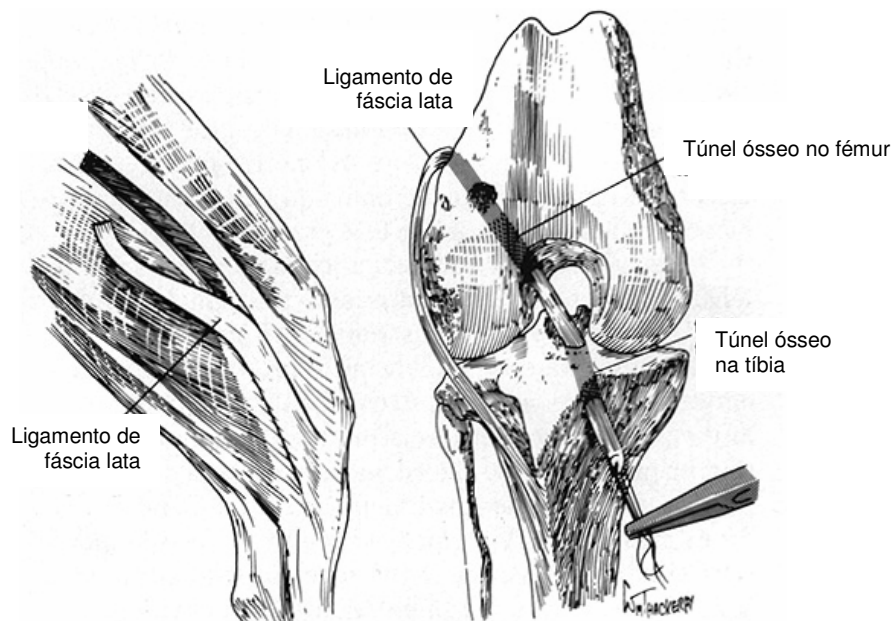
Estas técnicas permitem obter um resultado muito semelhante ao original (Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007; Vasseur, 2003). A realização de estudos *in vitro* indica que as técnicas de reparação intra-articulares resultam num movimento articular mais próximo do normal em relação às técnicas extra-articulares, sobretudo em pacientes atléticos que pesam entre 17 e 20kg (Piermattei et al., 2006). Contudo, a progressão da osteoartrite comprova que a estabilização da articulação não é suficiente. A utilização de enxertos feitos a partir de tendões dos músculos semitendinoso e gracilis pode ser uma alternativa, na medida em que permanecem intactos às 52 semanas após a cirurgia e permitem que a progressão da osteoartrite seja mínima (Tomlinson, 2005).

Os materiais sintéticos (polipropileno e politileno) são bastante disponíveis e facilmente armazenados (Gagliardo et al., 2004), mas a possibilidade de afrouxarem ou sofrerem ruptura e o risco de infecção fazem com que sejam pouco usados (Schulz, 2007).

#### **2.6.4.1. Técnica de Paatsama**

A primeira técnica cirúrgica foi desenvolvida por Paatsama em 1952 e consistia na realização de orifícios ósseos no fémur e na tíbia por onde passava uma tira de fáscia lata autógena para substituir o LCCr, na sua localização anatômica (**figura 22**) (Gagliardo et al., 2004; Piermattei et al., 2006).

**Figura 22 – Ilustração da técnica de Paatsama (Arnoczky).**



#### 2.6.4.2. Técnica *Over-the-Top*

A técnica *Over-the-Top* de Arnoczky veio substituir a técnica de Paatsama (Houlton, 2008) e usa o terço medial do ligamento patelar, parte da patela e o tendão do músculo quadricípede para substituir o LCCr (**figuras 23 e 24**) (Piermattei et al., 2006). A técnica *Over-the-Top* modificada usa uma tira do ligamento patelar e de fásia lata da face lateral da articulação (Drapé, 2003) e é associada a uma sutura de imbricamento lateral que protege o enxerto intra-articular (Vasseur, 2003). O tecido é depois passado através da articulação e trazido sobre o côndilo lateral do fêmur, onde é ancorado através de uma sutura no periósteo (Piermattei et al., 2006).

Esta técnica é recomendada para rupturas agudas em pacientes atléticos com mais de 25 a 30kg (Piermattei et al., 2006).

No pós-operatório o membro não necessita de ser imobilizado, mas a restrição do exercício durante um período de cerca de 12 semanas é fundamental (Piermattei et al., 2006).



Figura 23 – Ilustração da técnica *Over-the-top* (Arnoczky).

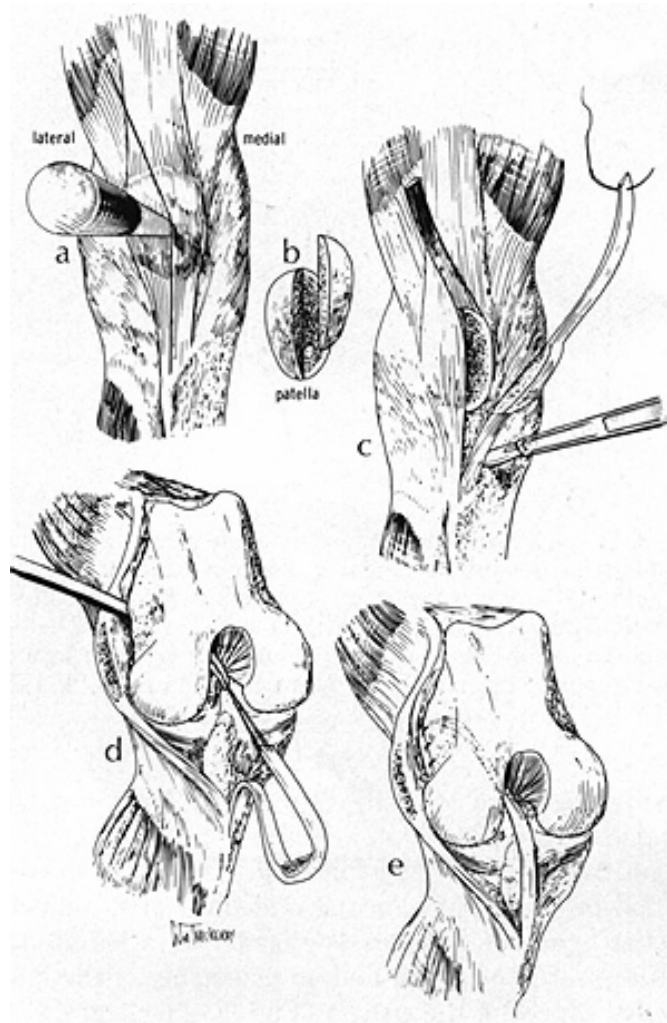
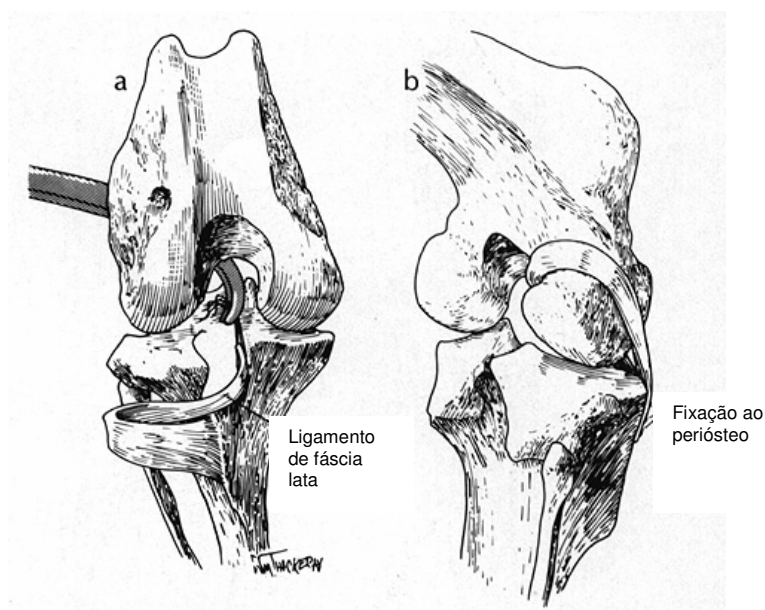


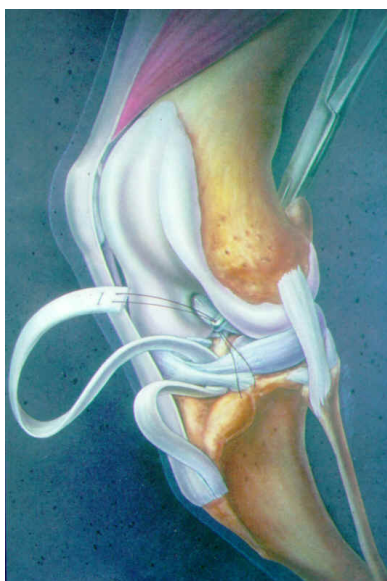
Figura 24 – Ilustração da técnica *Over-the-top*, com detalhe da passagem do tecido que substitui o LCCr através da articulação e sobre o côndilo lateral do fêmur (Arnoczky).



#### 2.6.4.3. Técnica *Under-and-Over*

A técnica *Under-and-Over* é a mais comum e usa um enxerto autógeno constituído pelo terço lateral do ligamento patelar e fáscia lata. O tecido permanece inserido distalmente, é passado por baixo do ligamento intermeniscal e através da articulação, *over-the-top*, sendo ancorado no côndilo lateral do fémur (**figura 25**). O enxerto enfraquece durante as primeiras 2 semanas mas volta a tornar-se forte 6 semanas após a cirurgia, pelo que é necessária a imobilização do membro durante aquele período (Tomlinson, 2005).

**Figura 25 – Ilustração da técnica *Under-and-Over* (Cross, 1999).**



#### 2.6.5. Técnicas extra-capsulares

As técnicas extra-capsulares restauram a estabilidade articular através da utilização de suturas ou re-direccionamento do ligamento colateral lateral (Comerford, 2007; Schulz, 2007). A estabilização resulta do espessamento da cápsula articular e do retináculo em consequência da inflamação induzida pela técnica cirúrgica (Buquera et al., 2004; Piermattei et al., 2006).

Estas técnicas são vantajosas em cães de porte pequeno (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004) e mais apropriadas quando a lesão do ligamento é crónica (Buquera et al., 2004; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Piermattei et al., 2006). No entanto, a transposição da cabeça da fíbula tem tido bons resultados em cães de raças de grande porte (Vasseur, 2003).

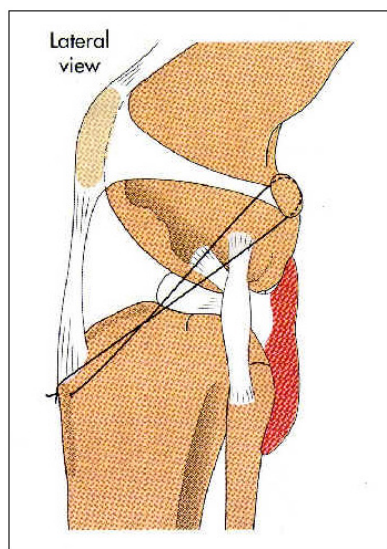
### 2.6.5.1. Técnicas de imbricamento

A técnica de imbricamento da fáscia lata surgiu em 1966, sendo posteriormente modificada em 1969. Consiste na utilização de padrões de sutura, Lembert e Mayo-Mattress, que promovem maior tensão sobre a fáscia lata e permitem a estabilização da articulação. O fio de sutura preferido é o absorvível (Tomlinson, 2005). Actualmente esta técnica é usada durante o encerramento da fáscia lata (Schulz, 2007), em associação a outros métodos de estabilização (Piermattei et al., 2006; Tomlinson, 2005).

### 2.6.5.2. Técnicas de imbricamento lateral do retináculo

A técnica de imbricamento lateral do retináculo surgiu em 1970 (Tomlinson, 2005) e originalmente consistia na colocação de material de sutura não absorvível em redor da fabela lateral até ao terço distal do ligamento patelar (Buquera et al., 2004; Piermattei et al., 2006; Tomlinson, 2005). Esta técnica foi sofrendo modificações e a melhor forma de fixar a sutura parece ser através de um orifício realizado na tuberosidade da tíbia (Tomlinson, 2005). Actualmente a sutura extra-capsular mais comum é a fabelo-tibial, que tem origem na fabela lateral e inserção na tuberosidade da tíbia (**figura 26**) (Cross, 1999; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Schulz, 2007; Tatarunas et al., 2007), mas apenas em pacientes com peso até 20kg (Piermattei et al., 2006; Tomlinson, 2005). Para os pacientes com peso superior a 20kg adiciona-se uma segunda sutura lateral (Piermattei et al., 2006).

**Figura 26 – Ilustração da sutura fabelo-tibial (Cross, 1999).**



Existem outras variações mas o objectivo da sutura externa é sempre o mesmo: promover a estabilização articular através da fibrose dos tecidos peri-articulares (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Tatarunas et al., 2007), de forma a restringir o movimento cranial da tíbia para um valor menor ou igual a 3mm (Tatarunas et al., 2007). A utilização de outros pontos

de origem no fémur distal pode melhorar a isometria dos materiais em relação à articulação (Schulz, 2007).

O fio mais usado é o nylon monofilamentoso (Cross, 1999; Tatarunas et al., 2007; Tomlinson, 2005). Após entrevistar 175 cirurgiões, Korvick, Johnson e Schaeffer (1994) concluíram que os fios de maior preferência para a realização da técnica extracapsular foram o nylon e o polipropileno (Tatarunas et al., 2007). O poliéster constitui uma alternativa ao nylon e é recomendado para as suturas com inserção no ligamento patelar, mais apropriadas para cães de raças miniatura (Piermattei et al., 2006).

O fio utilizado tem que garantir a estabilização da articulação até que ocorra uma fibrose periarticular suficiente (Tatarunas et al., 2007; Tomlinson, 2005). No entanto, o fio de nylon pode partir ou afrouxar durante as primeiras 4 a 6 semanas após a cirurgia, sobretudo se os pacientes são muito activos (Hampden Family Pet Hospital, 2008).

As complicações pós-cirúrgicas mais frequentes associadas a esta técnica são o edema e a drenagem de líquido a partir dos locais de sutura (Tomlinson, 2005).

Segundo um estudo retrospectivo de tratamento da ruptura do LCCr através da sutura fabelo-tibial com fios de nylon monofilamentoso ou de polipropileno, 90% dos doentes apresentaram uma recuperação boa ou óptima, com ausência de sinal de báscula positivo, mas com diminuição da amplitude articular durante a flexão em 44% dos pacientes e durante a extensão em 61,1% (Tatarunas et al., 2007).

A sutura fabelo-tibial permite a redução da progressão da doença degenerativa articular para uma taxa de 10% (Zamprogn, 2007), mas existem estudos que demonstraram que os cães submetidos a esta técnica raramente recuperam a sua função normal (Tomlinson, 2005).

#### **2.6.5.3. Técnica 3 em 1**

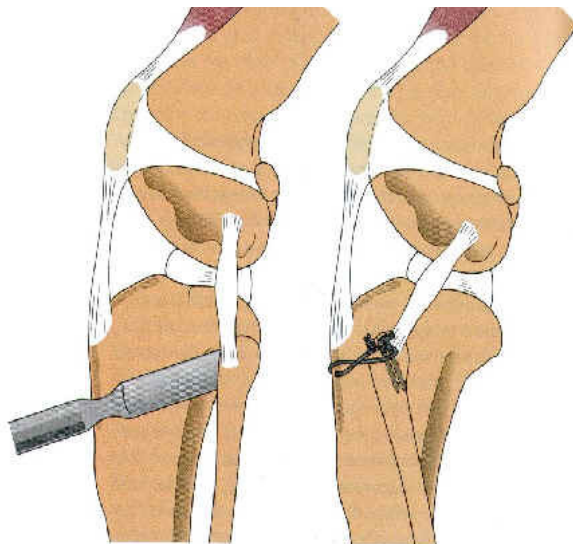
A técnica 3 em 1 resulta da técnica de imbricamento do retináculo modificada, à qual se associa a transposição do músculo sartório medialmente e do músculo bicípede lateralmente, de forma a garantir um suporte no pós-cirúrgico imediato, e a colocação de nós nas suturas da fabela (Piermattei et al., 2006).

O exercício deve ser restringido nas primeiras 8 semanas após a cirurgia e a claudicação deve melhorar nas 8 a 12 semanas seguintes, caso contrário pode indicar ruptura de menisco ou deiscência ou reacção da sutura (Piermattei et al., 2006).

#### 2.6.5.4. Técnica de transposição da cabeça da fíbula

A técnica de transposição da cabeça da fíbula consiste no posicionamento cranial desta de modo a que o ligamento colateral lateral estabilize a articulação (**figura 27**) (Cross, 1999; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Piermattei et al., 2006).

**Figura 27 – Ilustração da técnica de transposição da cabeça da fíbula (Cross, 1999).**



Apresenta as vantagens de poder ser utilizada em cães com ruptura de LCCr aguda ou crónica, independentemente do seu peso e na presença de osteoartrite, o que constitui uma limitação à utilização de técnicas intra-articulares (Tomlinson, 2005). Além disso, o tempo de recuperação no pós-cirúrgico é mais curto em relação às técnicas intra-articulares (Piermattei et al., 2006; Tomlinson, 2005). A perna é imobilizada durante 10 a 14 dias e o exercício limitado durante 1 mês (Tomlinson, 2005). A maior parte dos pacientes inicia o apoio do pé na primeira semana após a cirurgia e apresenta um bom andamento em 3 a 4 semanas (Piermattei et al., 2006).

Os resultados obtidos com esta técnica são bons a excelentes em 90% dos pacientes (Piermattei et al., 2006; Vasseur, 2003) e a incidência de lesões tardias de menisco parece ser menor em comparação com outras técnicas (Piermattei et al., 2006). No entanto, o controlo do movimento cranial da tíbia e da sua rotação interna é questionável (Piermattei et al., 2006; Vasseur, 2003).

As complicações mais frequentes associadas a esta técnica são a fractura da cabeça da fíbula e a formação de seroma sobre a mesma (Tomlinson, 2005; Vasseur, 2003).

#### 2.6.5.5. Transposição cranial do tendão poplíteo

Na transposição cranial do tendão poplíteo é ele o responsável pela estabilidade da articulação do joelho (Gagliardo et al., 2004).

### 2.6.6. Técnicas de estabilização dinâmica

O maior problema numa articulação com ruptura de LCCr é o movimento cranial da tíbia e sem a sua neutralização qualquer reconstrução do LCCr pode falhar (Vezzoni, 2004). Para neutralizar o movimento cranial da tíbia é necessário eliminar a inclinação do *plateau* da tíbia através da modificação do seu ângulo (Vezzoni, 2004). Slocum e Devine foram os pioneiros deste conceito em 1984 com a técnica *Tibial Wedge Osteotomy* (TWO), alterado em 1993 por Slocum e Slocum para *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* (TPLO) (Bruce, 2007; Cross, 1999).

As técnicas de osteotomia da tíbia alteram a geometria da articulação do joelho de forma a neutralizar o movimento cranial da tíbia e a garantir a sua estabilidade (Bruce, 2007; Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Houlton, 2007; Schulz, 2007; Tomlinson, 2005).

A teoria de Slocum e Slocum (1993) de que seria possível eliminar o deslizamento cranial da tíbia através de osteotomia radial proximal e rotação desse fragmento, tornando o *plateau* da tíbia perpendicular ao eixo funcional da tíbia, foi recentemente apoiada por Shahr e Milgram (2006) (Bruce, 2007).

O modelo biomecânico *in vitro* de Warzee *et al* (2001) mostrou que a força exercida sobre o joelho era direccionada 6,5° cranialmente em relação ao eixo funcional. Assim, a tíbia só podia ser ajustada para um ângulo de 6,5° para prevenir o seu deslizamento caudal excessivo (Bruce, 2007).

O estudo biomecânico de Tepic *et al* (2002) concluiu que a força exercida sobre o joelho era paralela ao ligamento patelar e que podia ser eliminada tornando o *plateau* tibial perpendicular ao ligamento patelar. Isto pode ser conseguido alterando a zona de inserção do ligamento patelar em relação ao *plateau* da tíbia através da técnica *Tibial Tuberosity Advancement* (TTA) ou nivelando o *plateau* da tíbia em relação ao ligamento patelar através da técnica TPLO (Bruce, 2007).

As técnicas de ajustamento do *plateau* da tíbia têm vindo a ser cada vez mais utilizadas na resolução da ruptura do LCCr em cães (Bruce, 2007).

#### 2.6.6.1. *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* – TPLO

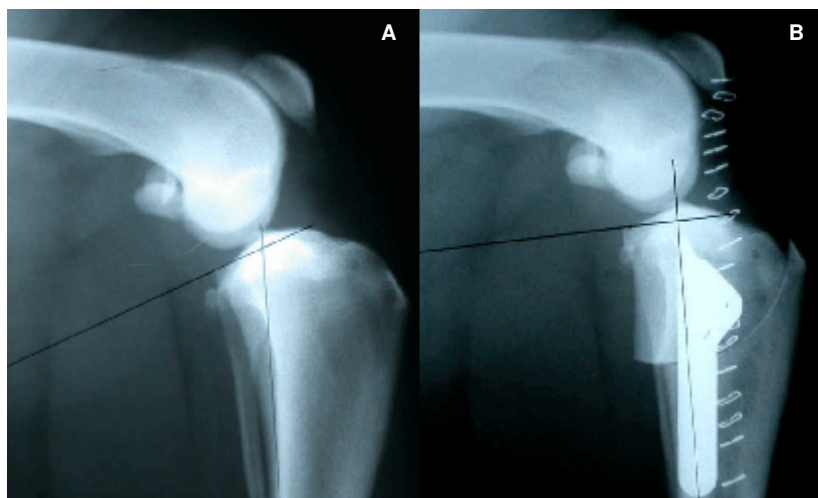
O *plateau* da tíbia é naturalmente inclinado em direcção caudodistal, com um ângulo que varia entre 20 e 25° (Dejardin, 2003). Este ângulo é calculado com base em radiografias latero-laterais pré-cirúrgicas (**figura 28**) (Dejardin, 2003; Piermattei et al., 2006; Shealy) e é definido como o ângulo que se obtém entre a inclinação do côndilo medial da tíbia e a linha perpendicular ao eixo funcional desta (Dejardin, 2003).

O objectivo da técnica TPLO é ajustar o *plateau* da tíbia para um ângulo entre 5-7° (Schulz, 2007), com a recomendação de ajustamento para um ângulo de 5° (Houlton, 2008; Piermattei et al., 2006), de forma a neutralizar o movimento cranial da tíbia e eliminar a

instabilidade articular (Hampden Family Pet Hospital, 2008; Houlton, 2008; Zamprogno, 2007).

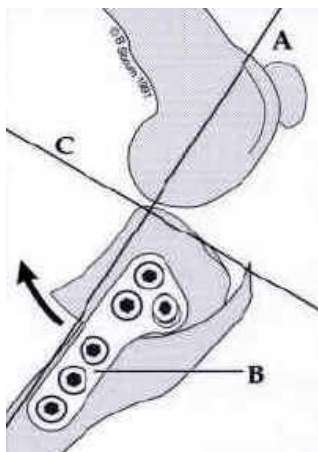
A TPLO consiste na osteotomia da porção proximal da tíbia, rotação do seu *plateau* no sentido caudo-distal e na estabilização com uma placa apropriada (Dejardin, 2003; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Lake, 2006; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007). Desta forma, as forças transmitidas à articulação passam a ser perpendiculares à superfície articular da tíbia e a articulação permanece estável, tornando-se desnecessária a reconstrução do LCCr (**figura 29**) (Vezzoni, 2004). No entanto, o deslizamento da tíbia passa a ser caudal, controlado pelo ligamento cruzado caudal (Dejardin, 2003; Hulse, 2006; Piermattei et al., 2006; Schulz, 2007), pelo que é fácil entender que uma redução excessiva do ângulo do *plateau* tibial pode provocar stress sobre este ligamento (**figura 30**) (Dejardin, 2003; Piermattei et al., 2006; Vezzoni, 2004).

**Figura 28 – A radiografia pré-cirúrgica (A) é efectuada para realizar a medição do ângulo do *plateau* da tíbia e determinar o grau de rotação necessário para o nivelar e neutralizar o movimento cranial da tíbia. A radiografia pós-cirúrgica (B) é necessária para avaliar a técnica e medir o novo ângulo do *plateau* da tíbia (Veterinary Specialties Referral Center).**

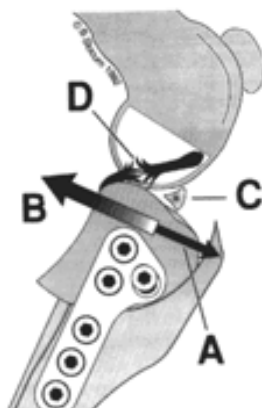


**Figura 29 – Com a técnica TPLO, a rotação da porção proximal da tíbia (seta), estabilizada com uma placa apropriada (B), torna o eixo do *plateau* da tíbia (C) perpendicular ao eixo da tíbia (A), o que neutraliza o seu movimento cranial (Shealy).**





**Figura 30 – O equilíbrio entre as forças transmitidas à articulação durante o apoio (A e B) torna desnecessária a reconstrução do LCCr. No entanto, uma rotação excessiva da tíbia provoca um desequilíbrio entre estas forças e predispõe para um stress excessivo do LCCd (D) e lesão de menisco (C) (Shealy).**



Tem sido demonstrado que a técnica TPLO não previne a rotação interna da tíbia, como resultado da alteração da tensão dos ligamentos colaterais (Dejardin, 2003), podendo ser necessário ajustar o alinhamento do membro para controlar os movimentos de rotação (Schulz, 2007), já que pode predispor para um stress excessivo do LCCd (Shealy).

Muitos cirurgiões preferem usar a TPLO em pacientes grandes e activos, nos quais é difícil controlar o período pós-cirúrgico e a reabilitação (Schulz, 2007), mas é possível realizar esta técnica em pacientes de qualquer tamanho (Tomlinson, 2005). De facto, a técnica TPLO tem demonstrado ser muito eficiente em animais pesados e/ou musculosos.

As principais complicações associadas à realização da técnica TPLO, ocorrendo em cerca de 20 a 28% dos doentes e que na sua maioria não influencia o resultado final, são: osteomielite, artrite séptica, fractura do colo da fíbula, falha ou fractura de implante, fractura da tuberosidade da tíbia, fractura de tíbia (Tomlinson, 2005), ruptura do ligamento cruzado caudal e lesão de menisco (Piermattei et al., 2006). Num estudo realizado no Brasil em 19 cães com ruptura de LCCr nos quais se usou a técnica TPLO, 9 pacientes apresentaram



complicações como seroma, lesão da artéria poplítea, fractura da crista da tibia, deiscência de sutura, falência do implante e osteomielite, estando estas três últimas directamente relacionadas com os cuidados prestados em casa pelo proprietário no pós-operatório tardio (Zamprogno, 2007).

É necessário um período de cerca de 2 meses para cicatrização do osso e um pouco mais para os tecidos moles, pelo que é obrigatória a restrição absoluta do exercício durante este período (Hampden Family Pet Hospital, 2008; Slocum & Slocum). Realiza-se a avaliação clínica do membro às 4 semanas e radiográfica às 7-8 semanas e às 11-12 semanas para avaliar a cicatrização óssea. A dificuldade na restrição do exercício dos pacientes e a utilização de corticosteróides podem dificultar a cicatrização do osso e dos tecidos moles. Se a radiografia das 8 semanas mostrar cicatrização óssea suficiente a actividade do paciente pode ser aumentada, mas os passeios devem manter-se com a trela até às 12 semanas, altura em que normalmente a cicatrização óssea está completa (Hampden Family Pet Hospital, 2008). Até lá, os pacientes podem beneficiar de massagem muscular, exercícios passivos de flexão e extensão das articulações (Vasseur, 2003) e de natação (método excelente para promover a função da musculatura e da articulação) (Dejardin, 2003).

O teste de gaveta mantém-se positivo após a realização desta técnica mas não é sinal de insucesso (Lake, 2006), na medida em que parece proteger a integridade do LCCd (Shealy). O teste de compressão da tibia é inicialmente positivo mas desaparece normalmente 3 meses após a cirurgia (Slocum & Slocum).

A maior parte dos pacientes retorna à sua função normal 5 a 6 meses após a cirurgia, com flexão completa do joelho e bom desempenho atlético (Hampden Family Pet Hospital, 2008; Slocum & Slocum), independentemente da raça. Mais de 90% dos pacientes recuperam a sua função normal ou muito próximo do normal (Hampden Family Pet Hospital, 2008) e mesmo os doentes com ruptura crónica ou submetidos a cirurgia anteriormente beneficiam do procedimento (Slocum & Slocum). O facto desta técnica promover o retorno precoce à função normal do membro em relação às técnicas convencionais (Oliveira, 2008; Zamprogno, 2007) contribui para a recuperação do tónus muscular e da condição articular (Zamprogno, 2007), mas a sua grande vantagem em relação às outras técnicas é a sua capacidade em controlar a progressão da DDA (Dejardin, 2003), reduzindo-a para uma taxa de 3% (Zamprogno, 2007).

#### 2.6.6.2. *Tibial Wedge Osteotomy* – TWO

A técnica de osteotomia da crista da tíbia (TWO) baseia-se nos mesmos princípios biomecânicos que a TPLO, mas aqui a osteotomia é realizada numa posição mais distal e que pode estar associada a complicações no mecanismo extensor do joelho. No entanto, esta técnica é vantajosa em cães jovens já que não afecta a placa de crescimento da tíbia proximal (Schulz, 2007).

As complicações mais frequentemente associadas a esta técnica são a fractura da tíbia e a perda do parafuso (Dejardin, 2003).

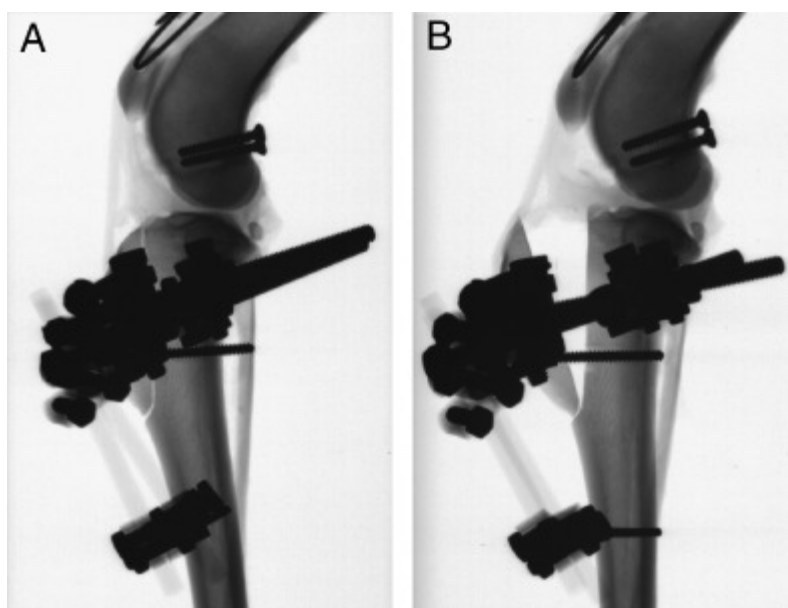
A maior parte das articulações não apresenta sinais de DDA nem movimento cranial da tíbia 6 meses após a cirurgia (Dejardin, 2003).

#### 2.6.6.3. *Tibial Tuberosity Advancement* – TTA

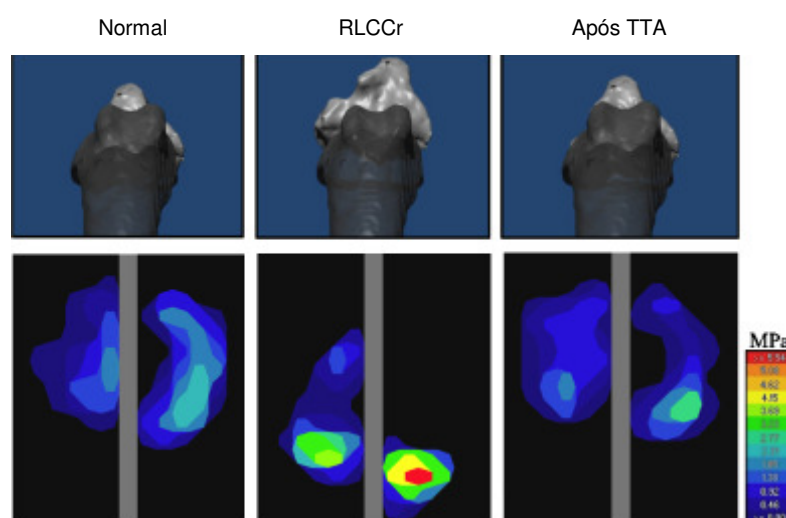
A técnica TTA consiste no alinhamento do tendão patelar perpendicularmente à inclinação do *plateau* da tíbia, avançando a inserção do ligamento patelar cranialmente (**figura 31**), e tal como a TPLO, foi desenvolvida para neutralizar o deslizamento cranial da tíbia (Hulse, 2006; Kim, Pozzi, Banks, Conrad & Lewis, 2009; Schulz, 2007). A técnica TPLO atinge este objectivo através da osteotomia e rotação do *plateau* da tíbia mas altera a biomecânica normal da superfície articular, o que pode potenciar a progressão da DDA (Kim et al., 2009) e aumentar a tensão sobre o ligamento patelar (Schulz, 2007). A TTA alivia a tensão do ligamento patelar mas aumenta a tensão sobre o ligamento cruzado caudal (Schulz, 2007) e parece predispor para luxação medial da patela (Kim et al., 2009). No entanto, a técnica TTA tem a grande vantagem de preservar a biomecânica normal da superfície articular (**figura 32**) (Kim et al., 2009).

Segundo um estudo *in vitro*, a técnica TTA permite obter melhores resultados no restabelecimento da biomecânica normal da articulação do joelho que a técnica TPLO, podendo atenuar a progressão da DDA (Kim et al., 2009). Contudo, a técnica TPLO parece continuar a ser preferida para cães pesados, com um ângulo do *plateau* da tíbia superior a 25° (Hulse, 2006).

**Figura 31 – Preparação da perna de um cadáver antes (A) e depois (B) da técnica TTA, estabilizada com um fixador externo modificado tipo II (Kim et al., 2009).**



**Figura 32 – Vista axial de modelos ósseos de um joelho normal, um com ruptura do LCCr e um após TTA, com os mapas de contacto correspondentes. É possível visualizar o deslocamento cranial e interno da tíbia (cor cinzento clara) em relação ao fémur (cor cinzento escura) no modelo com ruptura do LCCr, mas o posicionamento entre a tíbia e o fémur é semelhante entre o modelo normal e o tratado com a técnica TTA. O padrão de contacto do modelo com ruptura de LCCr sofreu um deslocamento caudal, diminuição da área e aumento da pressão, enquanto que no modelo normal e no tratado com TTA os padrões foram semelhantes (Kim et al., 2009).**



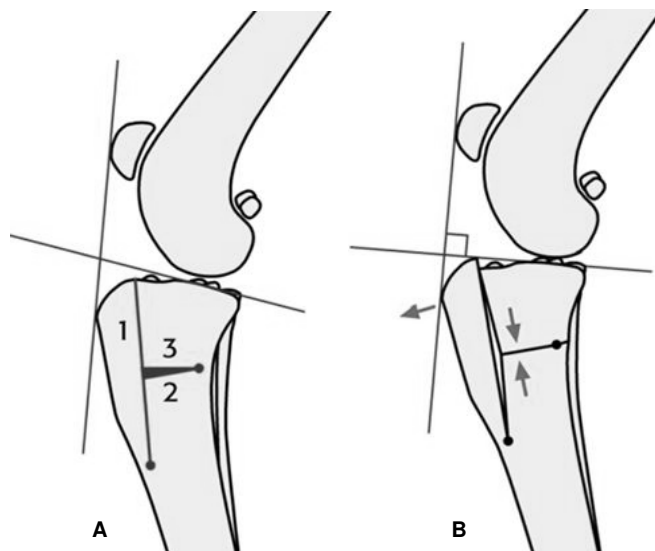
#### 2.6.6.4. Triple Tibial Osteotomy – TTO

A técnica de osteotomia tripla da tibia (TTO) surgiu da combinação das técnicas TTA e TWO (Bruce, 2007), cujo objectivo é nivelar o *plateau* da tibia para um ângulo perpendicular ao ligamento patelar (Bruce, 2007; Houlton, 2008). Realiza-se uma osteotomia parcial da crista da tibia, caudalmente a esta uma osteotomia parcial proximal em cunha, promove-se rotação do fragmento proximal para encerrar a fenda da osteotomia e em simultâneo avança-se a crista da tibia cranialmente (**figura 33**), sendo o local de osteotomia estabilizado com uma placa em T (Bruce, 2007).

A técnica TTO tem as vantagens de minimizar a alteração da relação entre o fémur e o *plateau* da tibia e ser de fácil execução, sem necessitar de material cirúrgico adicional mais caro (Bruce, 2007).

Num estudo realizado na Austrália, em 64 casos de ruptura de LCCr (52 cães) tratados com a técnica TTO, ocorreram 7 complicações pós-cirúrgicas (11%): 2 fracturas da crista da tibia, 1 infecção articular, 1 infecção da placa, 1 caso suspeito de neoplasia óssea e 2 lesões de menisco (Bruce, 2007).

**Figura 33 – Ilustração das 3 osteotomias da técnica TTO (A) e do avanço da tuberosidade da tibia, com redução da osteotomia em cunha, tornando o *plateau* da tibia perpendicular ao ligamento patelar (B) (Bruce, 2007).**



1 – osteotomia da crista da tibia; 2 e 3 – osteotomia em cunha.

### 2.6.7. *TightRope CCL*

Recentemente foi desenvolvida uma nova técnica de estabilização da articulação do joelho com ruptura de LCCr pelo Colégio de pesquisa de Medicina Veterinária da Universidade de Missouri. A técnica *TightRope CCL* resulta da modificação da técnica usada no tornozelo do Homem e permite a colocação de um mecanismo (**figura 34**) através de túneis ósseos com mínimas incisões (University of Missouri-Columbia, 2008). Baseia-se no princípio da sutura de imbricamento lateral do retináculo, com as vantagens de ser minimamente invasiva, incluir fixação óssea na tíbia e no fémur, numa posição mais isométrica e em permanente tensão (**figura 35**) (Cook, Luther, Beetem & Cook, 2007). Estudos recentes demonstram que a técnica *TightRope CCL* é relativamente fácil de realizar e mais económica em comparação com a técnica TPLO e tem tido resultados tão bons ou melhores em termos de função e progressão radiográfica da osteoartrite (Cook et al., 2007). Segundo Cook *et al* (2007) a técnica *TightRope CCL* apresenta incidência semelhante de complicações em relação à técnica TPLO, mas segundo a Universidade de Missouri-Columbia (2008) aquela tem apresentado menos complicações e menos severas. Com esta técnica é possível obter bons resultados em cães de raças de médio e grande porte e de raças gigantes (Cook et al., 2007). Contudo, só é aplicável a doentes com peso igual ou superior a 20kg, cujos ossos possam aguentar a realização de túneis ósseos (University of Missouri-Columbia, 2008).

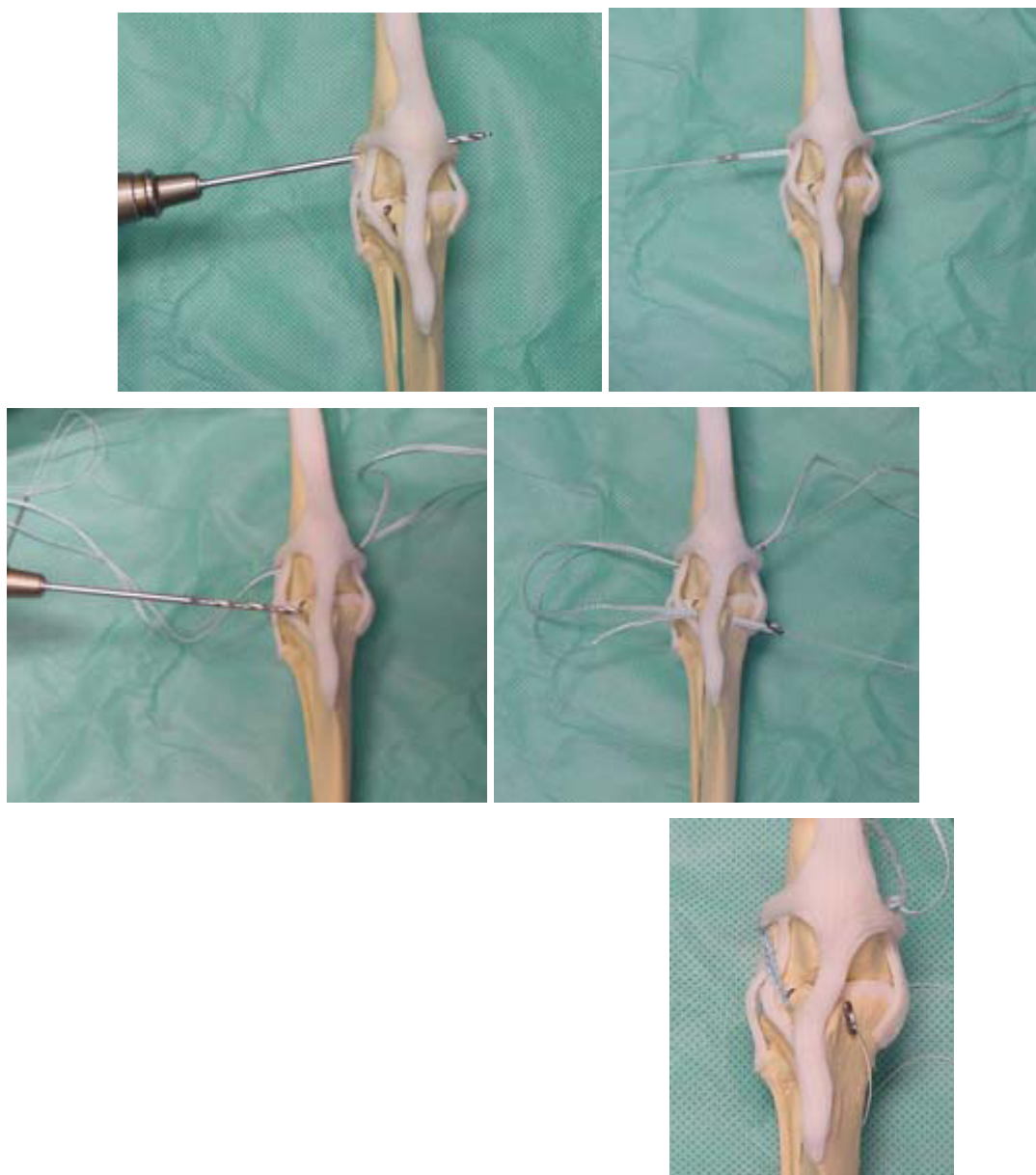
Continua a ser essencial proceder-se à inspecção das estruturas intra-articulares através de artrotomia ou artroscopia antes da realização desta técnica (Cook et al., 2007).

Tal como para as outras técnicas, é importante um período de reabilitação de 10 a 12 semanas após a cirurgia para garantir o seu sucesso (University of Missouri-Columbia, 2008).

**Figura 34 – *TightRope CCL* (Cook et al., 2007).**



**Figura 35 – Técnica *TightRope* CCL (Cook et al., 2007).**



#### **2.6.8. Meniscectomia ou Libertação de menisco**

Independentemente da técnica usada para a estabilização da articulação do joelho, deve realizar-se sempre a inspecção dos meniscos mediante artrotomia ou artroscopia (Schulz, 2007), dando particular atenção à porção caudal do menisco medial (Beale, 2007). Para inspecionar correctamente o menisco é necessário mover a tibia cranialmente e a utilização duma sonda meniscal aumenta a sensibilidade na detecção de lesões (Glyde, 2008). O acesso caudomedial para avaliação do menisco parece ser vantajoso em relação ao craniomedial, mas não permite a remoção do LCCr rupturado (Piermattei et al., 2006). A cirurgia é o tratamento de escolha para as lesões de menisco (Glyde, 2008). A meniscectomia total ou qualquer procedimento cirúrgico que quebre a estrutura do menisco, como meniscectomia parcial ou libertação de menisco, elimina a capacidade de dissipação

das forças transmitidas à articulação, o que resulta numa sobrecarga da cartilagem do *plateau* da tíbia, instabilidade articular e progressão da DDA (Glyde, 2008; Johnson, 2006). Ainda assim, e quando possível, é preferível realizar-se uma meniscectomia parcial (Glyde, 2008; Vasseur, 2003), terapêutica de escolha para as rupturas em *bucket handle* do menisco medial (Schulz, 2007). A ruptura dos ligamentos meniscocapsulares periféricos pode ser reparada através de uma sutura interrompida com fio absorvível (Schulz, 2007), mas quando ocorre destacamento da porção caudal do menisco medial é necessário realizar meniscectomia dessa porção (Glyde, 2008). Quando a lesão é muito grande realiza-se uma meniscectomia total (Schulz, 2007). Tendo em conta o tempo médio de vida dos pacientes, a progressão da DDA a longo prazo resultante da ausência do menisco parece não se traduzir num problema clínico, pelo que alguns cirurgiões preferem a meniscectomia total, que é mais fácil de realizar e evita a permanência de lesões do menisco não visualizadas durante a sua exploração (Piermattei et al., 2006).

A libertação do menisco medial pode ser realizada mediante secção do ligamento menisco-tibial caudal ou através de incisão transversa do corpo do menisco, caudalmente à sua ligação com o ligamento colateral medial (Beale, 2007; Schulz, 2007), tendo sido recomendada inicialmente por Slocum com o objectivo de evitar a lesão tardia do menisco medial após realização da técnica TPLO (Johnson, 2006; Piermattei et al., 2006). Contudo, a secção das fibras de colagénio circunferenciais do menisco parece comprometer a capacidade de distribuição das forças de forma homogênea, em articulações intactas ou após TPLO, o que resulta na sobrecarga da cartilagem articular e, como tem sido sugerido, na consequente alteração do metabolismo dos proteoglicanos dos condrócitos (Pozzi, Litsky & Field, 2006). Actualmente não existem dados suficientes que comprovem a eficácia da libertação na diminuição da incidência de lesões de menisco após realização da técnica TPLO (Johnson, 2006; Schulz, 2007). Em pacientes com ruptura incompleta do LCCr e menisco normal não se procede à libertação deste, mas nos casos de ruptura completa de LCCr e em que existe uma grande instabilidade articular realiza-se sempre meniscectomia parcial da porção caudal do menisco medial, através de artrotomia caudo-medial, mesmo que ele esteja aparentemente normal. A inspecção desta porção, posteriormente à exérese, permite muitas vezes detectar a presença de rupturas intersticiais (Johnson, 2006).

### **2.6.9. Pós-cirúrgico**

Num regime pós-cirúrgico, o exercício físico deve ser restringido e controlado durante os primeiros 2 meses após a cirurgia (Cross, 1999; Hampden Family Pet Hospital, 2008), e deve proceder-se à administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) (Comerford, 2007; Cross, 1999).

Após realização das técnicas TPLO, TWO ou TTA é necessária restrição do exercício até que surjam evidências radiográficas de cicatrização adequada, a qual pode ocorrer em 4 semanas nos pacientes jovens e prologar-se até às 12 semanas em pacientes com mais idade (Schulz, 2007). Portanto, o exercício deve ser controlado durante 8-12 semanas após a cirurgia (Comerford, 2007).

Um estudo recente demonstrou que a rápida utilização do membro intervencionado deve ser sempre uma prioridade, na medida em que melhora a qualidade da recuperação no pós-operatório (Drapé, 2003), e que a reabilitação deve ser iniciada nas primeiras 24 a 48h após a cirurgia (Schulz, 2007), com as vantagens de aumentar a irrigação sanguínea local, prevenir a atrofia muscular e possibilitar uma recuperação rápida da função do membro (Hampden Family Pet Hospital, 2008).

A administração de AINES como o carprofeno no pós-operatório permite uma melhor utilização do membro sujeito à cirurgia e parece retardar a progressão da DDA, sendo recomendada a sua administração durante um período de 3 a 4 semanas após a cirurgia (Drapé, 2003).

A administração de doxiciclina e da combinação de glicosaminoglicanos com condroitina também parece reduzir a gravidade da DDA (Vasseur, 2003).

### **2.6.10. Complicações**

Cerca de 32% dos doentes submetidos a resolução cirúrgica de ruptura do LCCr apresentam complicações pós-cirúrgicas (Glyde, 2008), algumas das quais podem ser evitadas com a informação do cliente, a selecção criteriosa dos pacientes e um internamento prolongado (Zamprogno, 2007).

As complicações mais frequentes são a deiscência de sutura, seroma, infecção e lesão tardia de menisco, e podem estar associadas a qualquer técnica cirúrgica (Glyde, 2008). A TPLO pode ainda induzir a desmite do tendão patelar (Schulz, 2007).

Quando ocorre uma complicação, os pacientes devem ser examinados e radiografados para eliminar evidências de fractura, osteomielite ou neoplasia (Glyde, 2008).

A artrocentese e análise do líquido sinovial permitem a diferenciação entre patologias não-inflamatórias e infecção ou outras patologias inflamatórias de forma simples e rápida. Na doença do LCCr o líquido sinovial é não inflamatório, típico de DDA: volume aumentado,



viscosidade ligeiramente diminuída, cor ligeiramente alterada e valores normais de células totais e diferenciadas (Glyde, 2008).

A lesão tardia do menisco pode ocorrer em 14% dos casos (Comerford, 2007), entre os 2 e os 28 meses após a cirurgia, e os pacientes apresentam-se normalmente com claudicação aguda (Glyde, 2008). Mas se a lesão de menisco já estava presente na altura da cirurgia e não foi resolvida, o paciente vai apresentar claudicação persistente no período pós-cirúrgico (Glyde, 2008).

## **2.7. Prognóstico**

Uma recuperação de sucesso deve incluir a capacidade do paciente em conseguir sentar-se com flexão completa do joelho, a recuperação da musculatura da coxa, a paragem na progressão da DDA e a recuperação da função normal do membro (Vezzoni, 2004).

Cerca de 85 a 90% dos pacientes apresenta resultados bons a excelentes após intervenção cirúrgica, independentemente da técnica usada (Cross, 1999; Schulz, 2007; Vasseur, 2003).

No entanto, a DDA é progressiva (Cross, 1999; Hampden Family Pet Hospital, 2008; Schulz, 2007; Vasseur, 2003), e a terapêutica cirúrgica pretende apenas retardar a sua progressão (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004; Hampden Family Pet Hospital, 2008).

Ainda que os pacientes possam apresentar movimento cranial da tíbia (sinal de báscula positivo) após a cirurgia, acredita-se que a osteoartrose só progride com uma instabilidade superior a 5mm (Gagliardo, Spironelli & Eimantas, 2004).

O prognóstico depende essencialmente da gravidade da DDA e da presença e do grau das lesões de menisco (Glyde, 2008), sabendo que pacientes com lesão de menisco associada a ruptura de LCCr têm um prognóstico pior (Schulz, 2007).

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi desenvolvido numa amostra de *Canis familiaris* de 12 indivíduos de ambos os sexos (n=12), aos quais foi diagnosticada ruptura do ligamento cruzado cranial através do exame clínico ortopédico. Todos os indivíduos foram posteriormente submetidos a correcção cirúrgica com a técnica intra-capsular *Over-the-top* e a amostra foi dividida em dois grupos G1 (nos quais foi utilizado um ligamento de fáscia lata com 1cm de largura) e G2 (nos quais foi utilizado um ligamento de fáscia lata com 1,5cm de largura). Ambos os grupos foram avaliados quanto à morfometria dos músculos das coxas em 3 momentos M0 (dia 0) pré-cirúrgico, e em M1 (45 dias) e M2 (90 dias) pós-cirúrgicos, realizada acima do joelho; e ainda quanto ao início do apoio e apoio franco do membro intervencionado.

Os 12 doentes foram avaliados quanto à raça, sexo, idade, peso, causa, exercício físico diário, membro afectado, evolução da lesão, sinais clínicos, morfometria da musculatura das coxas, sinal de báscula, tipo de ruptura do LCCr, existência de lesão de menisco, largura do ligamento de fáscia lata utilizado, condição psíquica pós-cirúrgica, início de apoio e início de apoio franco após a cirurgia. Os dados obtidos foram tratados estatisticamente com recurso a medidas de dispersão (média, desvio padrão, mínimo e máximo) e ao procedimento do tipo *General Linear Model with repeated measures* do SPSS®17.0, permitindo a comparação entre as diferenças do diâmetro da coxa submetida a cirurgia entre os doentes G1 e G2, relativamente aos três momentos M0, M1 e M2. O mesmo procedimento foi usado para comparar os diâmetros da coxa não intervencionada.

Este estudo teve por objectivos:

- 1 – Caracterizar a amostra de doentes avaliados na consulta com diagnóstico de ruptura do ligamento cruzado cranial;
- 2 – Comparar a evolução em termos de apoio do membro intervencionado com as diferentes larguras do ligamento de fascia lata utilizado na reconstrução do ligamento rupturado;
- 3 – Comparar a evolução do diâmetro da coxa do membro intervencionado e do membro normal nos doentes G1 e G2 em 3 momentos M0, M1 e M2;
- 4 – Determinar se a largura do ligamento de fascia lata utilizado pode influenciar a evolução do doente no período pós-cirúrgico.

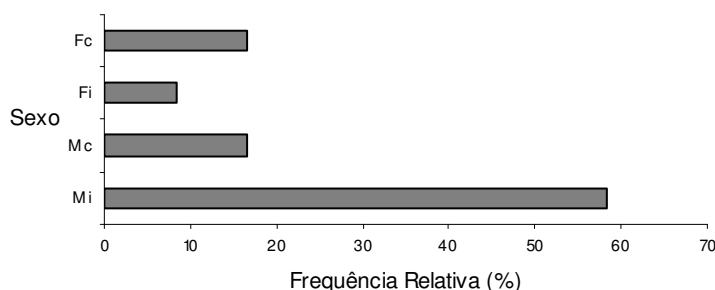
## 4. RESULTADOS

### 4.1. Caracterização da amostra

Dos 12 doentes avaliados, 7 eram de raça indeterminada (58,33%), 2 de raça Rottweiler (16,67%), 1 de raça Boxer (8,33%), 1 de raça Golden Retriever (8,33%) e 1 de raça Labrador Retriever (8,33%).

Relativamente ao sexo, 75% (9/12) dos pacientes eram machos e apenas 25% (3/12) fêmeas, dos quais 66,67% (8/12) eram inteiros (**gráfico 1**).

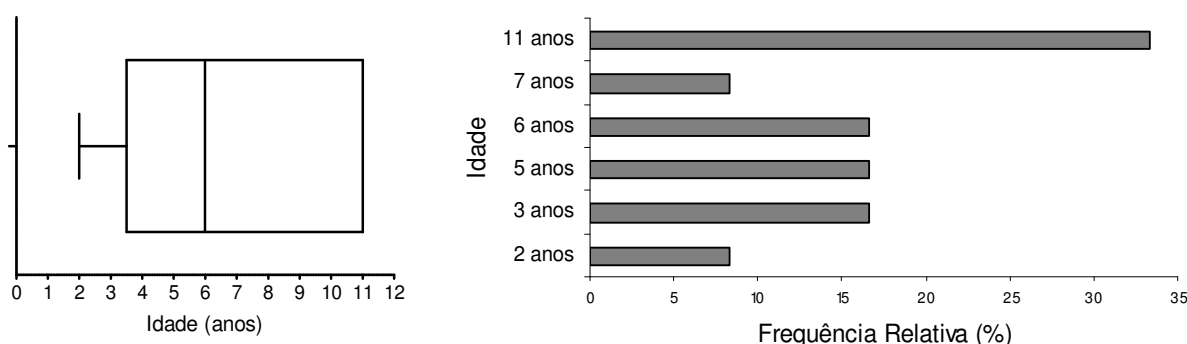
**Gráfico 1 – Frequência relativa do sexo dos doentes.**



Mi – Macho inteiro (7/12); Mc – Macho castrado (2/12); Fi – Fêmea inteira (1/12); Fc – Fêmea castrada (2/12).

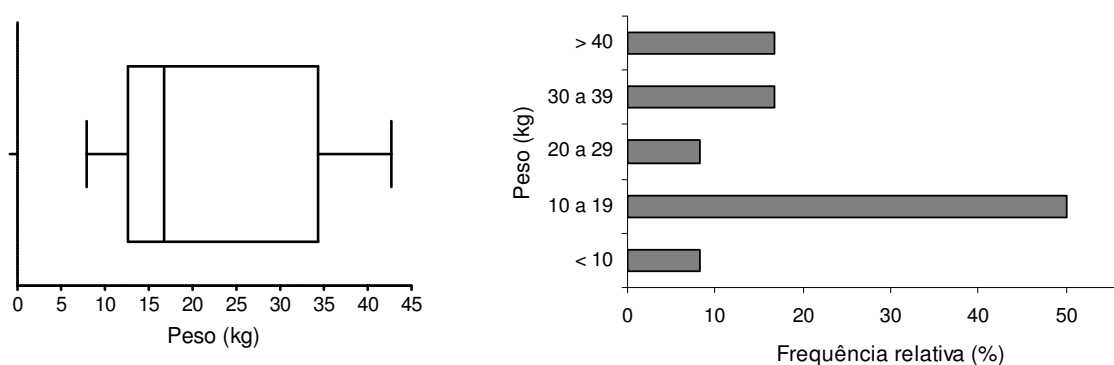
A média das idades da amostra foi de  $6,75 \pm 3,44$  anos, variando entre os 2 e 11 anos (66,67% (8/12) dos doentes tem entre 2 e 7 anos de idade) (**gráfico 2**).

**Gráfico 2 – Distribuição e frequência relativa da idade dos doentes.**

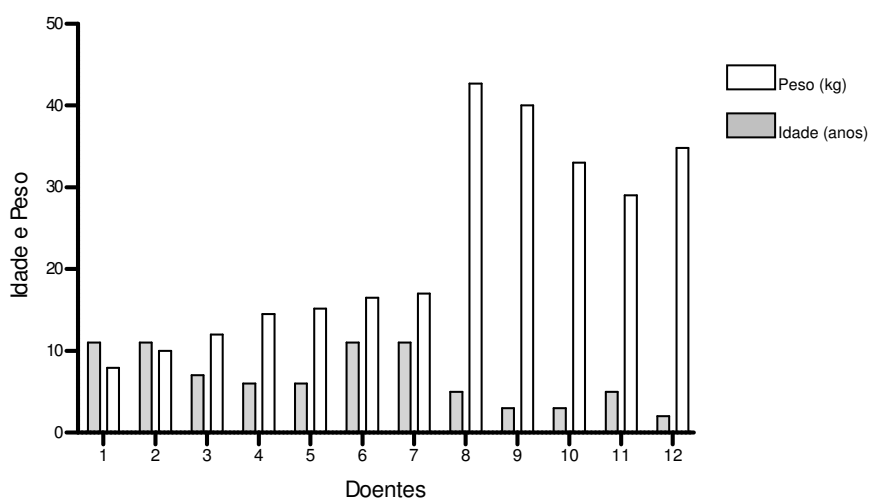


Quanto ao peso vivo, a média foi de  $22,72 \pm 12,36$  kg, variando entre 7,95 e 42,7 kg. 58,33% (7/12) dos doentes pesa menos de 20 kg e 33,33% (4/12) tem um peso superior a 30 kg (**gráfico 3**). Através do **gráfico 4** é possível verificar que os doentes mais jovens tendem a ser mais pesados.

**Gráfico 3 – Distribuição e frequência relativa do peso dos doentes.**



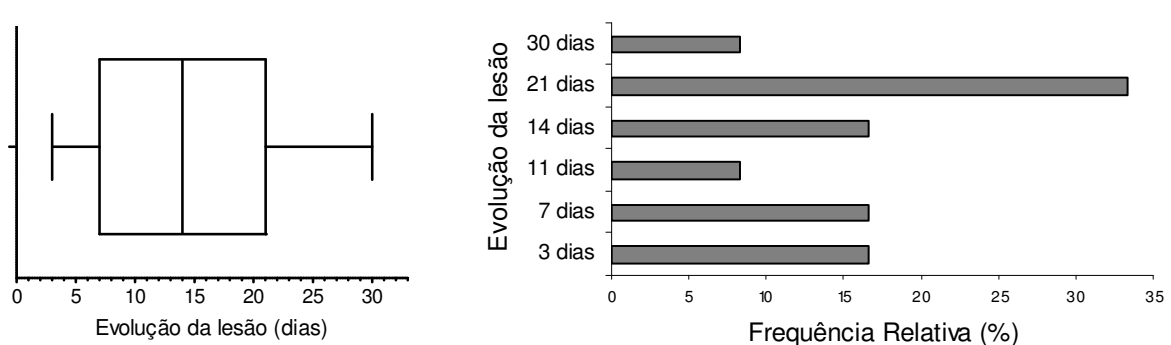
**Gráfico 4 – Distribuição da idade e peso dos doentes.**



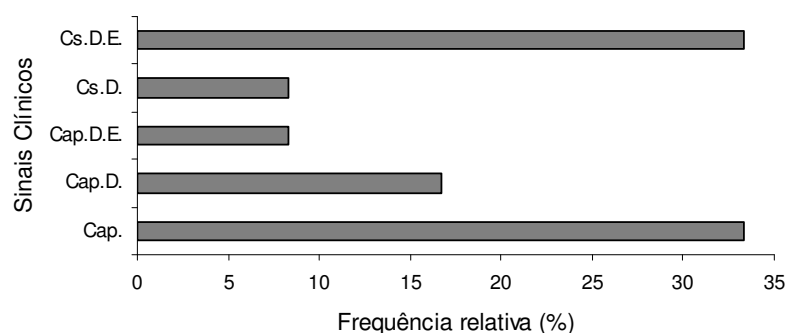
A causa da lesão do LCCr foi considerada espontânea em 75% (9/12) dos doentes, ocorrendo durante a sua actividade normal, e traumática em apenas 25% (3/12), tendo sido associada a uma queda ou atropelamento, e 58,33% (7/12) dos doentes apresentaram ruptura do LCCr no membro direito.

O exercício físico diário variou de pouco (superior a ½h e inferior a 1h) em 25% (3/12) dos doentes a muito (superior a 2 horas) em 25% (3/12), e foi moderado (superior a 1h e inferior a 2h) em 50% (6/12) dos doentes.

A evolução da lesão até à correcção variou de 3 a 30 dias (média  $14,42 \pm 8,52$  dias), conforme o **gráfico 5**.

**Gráfico 5 – Distribuição e frequência relativa da evolução da lesão nos doentes.**

Em relação à sintomatologia, 58,33% (7/12) dos doentes apresentaram claudicação com apoio do membro em pinça, 41,67% (5/12) claudicação sem apoio do membro, 66,67% (8/12) mostraram dor à manipulação da articulação e 41,67% (5/12) apresentaram sinais de inflamação (**gráfico 6**). No que respeita à eliciação do sinal de báscula, ele foi fácil em 66,67% (8/12), mediano em 8,33% (1/12) e difícil em 25% (3/12) dos doentes.

**Gráfico 6 – Frequência relativa dos sinais clínicos dos doentes.**

Cap. – Claudicação com apoio em pinça (4/12); Cap.D. – Claudicação com apoio em pinça e dor (2/12); Cap.D.E. – Claudicação com apoio em pinça, dor e edema (1/12); Cs.D. – Claudicação sem apoio e dor (1/12); Cs.D.E. – Claudicação sem apoio, dor e edema (4/12).

A atrofia muscular foi detectada em 75% (9/12) dos doentes, realizando-se de seguida a medição do diâmetro das coxas de ambos os membros em todos eles.

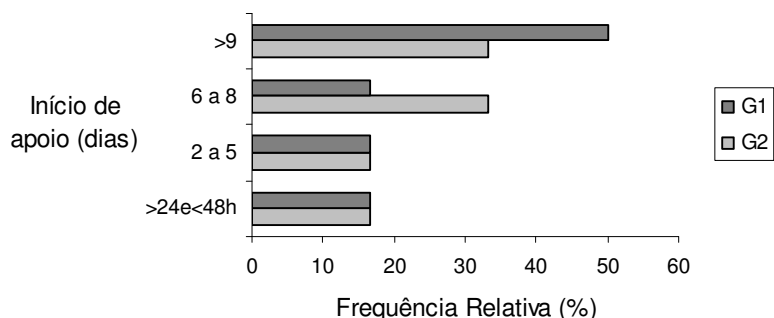
O tipo de ruptura do LCCr e a existência de lesão de menisco foram avaliados intra-cirurgicamente, verificando-se ruptura completa do LCCr em 100% dos doentes e lesão de menisco em 50% (6/12), cuja localização foi medial em 41,67% (5/12) dos casos.

Todos os doentes foram submetidos a terapêutica médica e cirúrgica (técnica intra-capsular *Over-the-top*), e divididos em dois grupos G1 e G2 tendo em conta a largura do ligamento de fascia lata utilizado de 1 ou 1,5 cm, respectivamente.

Após a cirurgia, 50% (6/12) dos doentes estava alerta, 41,67% (5/12) estavam activos e apenas 8% (1/12) prostrados.

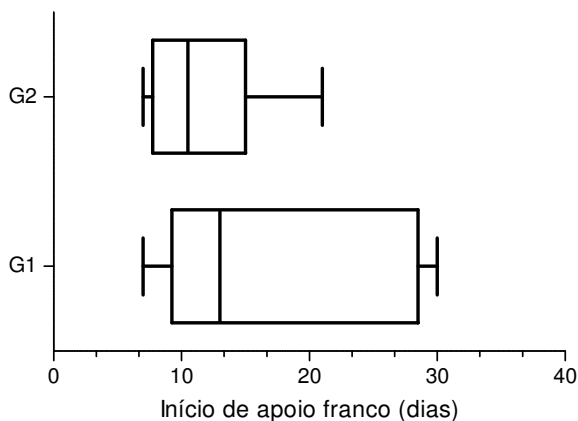
No pós-cirúrgico, os doentes foram acompanhados em termos de início de apoio e início de apoio franco do membro intervencionado. 58,33% (7/12) dos indivíduos iniciou o apoio na primeira semana após a cirurgia e, destes, 85,71% (6/7) fez um apoio em pinça. 50% (3/6) dos doentes G1 e 66,67% (4/6) dos doentes G2 iniciaram o apoio na primeira semana (gráfico 7).

**Gráfico 7 – Frequência relativa do início de apoio do membro intervencionado nos doentes G1 e G2.**



O apoio franco variou de 7 a 30 dias após a cirurgia (média  $16,83 \pm 9,73$  dias) nos doentes G1, e de 7 a 21 dias (média  $11,67 \pm 5,046$  dias) nos doentes G2 (gráfico 8).

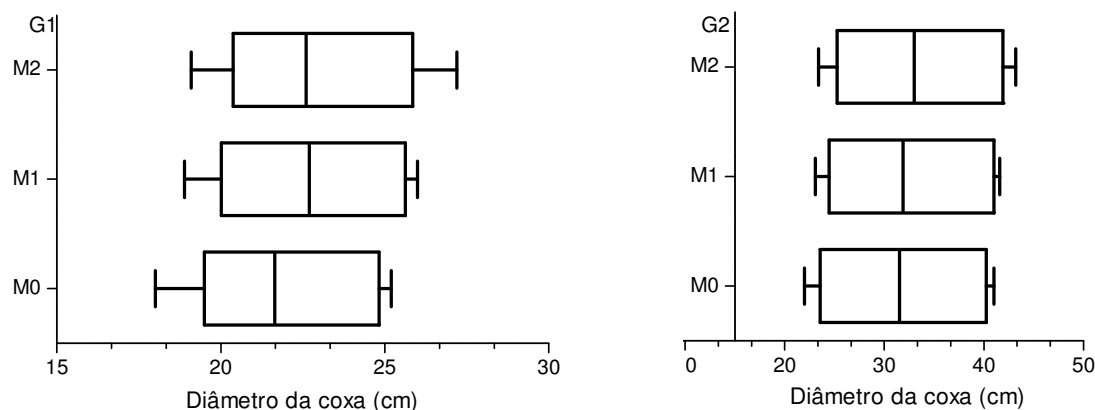
**Gráfico 8 – Distribuição do início de apoio franco do membro intervencionado nos doentes G1 e G2.**



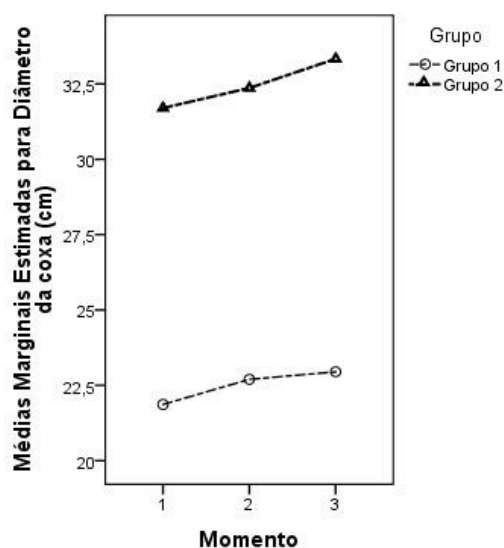
## 4.2. Comparação do diâmetro das coxas normal e intervencionada entre os doentes G1 e G2 nos momentos M0, M1 e M2

No momento pré-cirúrgico (M0), o diâmetro da coxa do membro com ruptura do LCCr variou de 18 a 25,2 cm (média  $21,87 \pm 2,87$  cm) nos doentes aos quais iria ser aplicado um ligamento de fascia lata de 1 cm de largura (G1), e de 22 a 41 cm (média  $31,70 \pm 8,56$ ) nos que iriam receber um ligamento de fascia lata de 1,5 cm de largura (G2). Aos 45 dias após a cirurgia (M1), o diâmetro variou de 18,9 a 26 cm (média  $22,7 \pm 2,78$  cm) nos doentes G1 e de 23,1 a 41,6 (média  $32,37 \pm 8,45$  cm) nos doentes G2, e aos 90 dias após a cirurgia (M2) variou de 19,1 a 27,2 cm (média  $22,95 \pm 2,982$  cm) nos doentes G1 e de 23,4 a 43,2 cm (média  $33,33 \pm 8,89$  cm) nos doentes G2 (**gráficos 9 e 10**).

**Gráfico 9 – Distribuição do diâmetro da coxa do membro intervencionado nos doentes G1 e G2 nos momentos M0, M1 e M2.**



**Gráfico 10 – Médias marginais estimadas para o diâmetro da coxa do membro intervencionado nos grupos G1 e G2 nos momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3).**



A análise de variância demonstrou existir uma diferença significativa no diâmetro da coxa do membro intervencionado entre os doentes dos grupos G1 e G2 ( $p=0,023$ ) (**tabela 1**), entre os momentos M0 e M1 ( $p=0,003$ ), M1 e M2 ( $p=0,006$ ) e entre M0 e M2 ( $p=0,000$ ) (**tabela 2**).

**Tabela 1 – Comparação entre os grupos G1 e G2 com base na média do diâmetro da coxa do membro intervencionado.**

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferença média (I-J)	Erro Std.	Sig.	95% Intervalo Confiança para Diferença	
					Limite inferior	Limite superior
Grupo 1	Grupo 2	-9,961	3,709	,023	-18,225	-1,697
Grupo 2	Grupo 1	9,961	3,709	,023	1,697	18,225

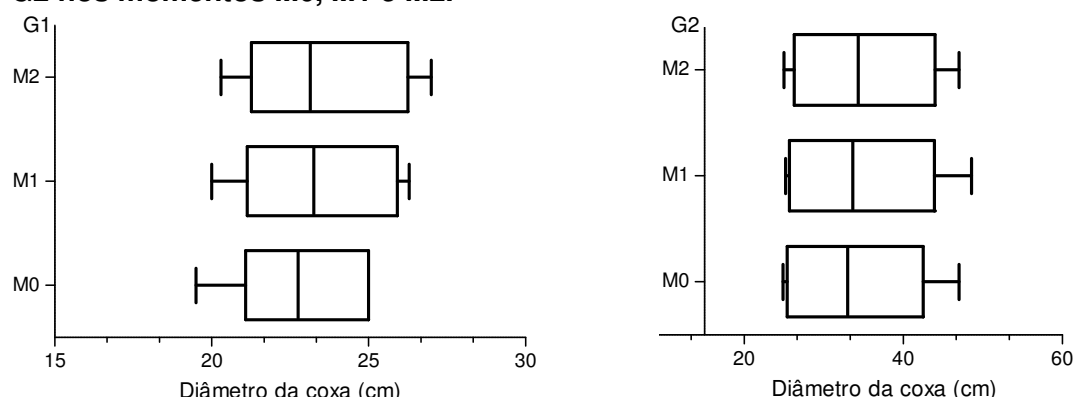
**Tabela 2 – Comparação entre os momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3) com base na média do diâmetro da coxa do membro intervencionado.**

(I) Momento	(J) Momento	Diferença média (I-J)	Erro Std.	Sig.	95% Intervalo Confiança para Diferença	
					Limite inferior	Limite superior
1	2	-,750	,196	,003	-1,188	-,312
	3	-1,358	,230	,000	-1,871	-,845
2	1	,750	,196	,003	,312	1,188
	3	-,608	,176	,006	-1,000	-,217
3	1	1,358	,230	,000	,845	1,871
	2	,608	,176	,006	,217	1,000

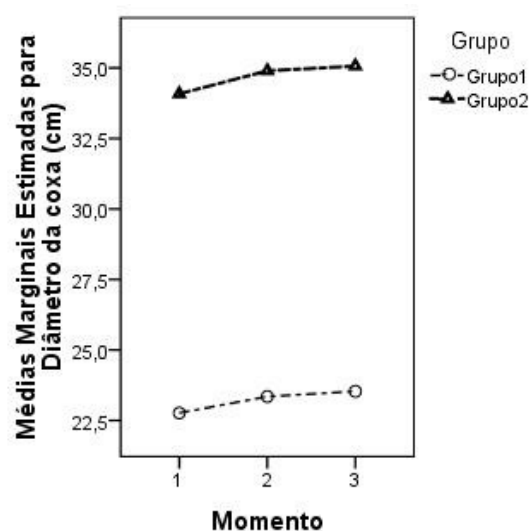
Relativamente ao diâmetro da coxa do membro normal no momento pré-cirúrgico (M0), variou de 19,5 a 25 cm (média  $22,767 \pm 2,1040$  cm) nos doentes G1 e de 24,9 a 47 cm (média  $34,083 \pm 9,4375$ ) nos doentes G2. Aos 45 dias após a cirurgia (M1), variou de 20 a 26,3 cm (média  $23,35 \pm 2,429$  cm) nos doentes G1 e de 25,2 a 48,6 (média  $34,90 \pm 10,105$  cm) nos doentes G2, e aos 90 dias após a cirurgia (M2) variou de 20,3 a 27 cm (média  $23,53 \pm 2,5554$  cm) nos doentes G1 e de 25 a 47 cm (média  $35,07 \pm 9,797$  cm) nos doentes G2 (**gráficos 11 e 12**).



**Gráfico 11 – Distribuição do diâmetro da coxa do membro normal nos doentes G1 e G2 nos momentos M0, M1 e M2.**



**Gráfico 12 – Médias marginais estimadas para o diâmetro da coxa do membro normal nos grupos G1 e G2 nos momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3).**



A análise de variância demonstrou existir uma diferença significativa no diâmetro da coxa do membro normal entre os doentes dos grupos G1 e G2 ( $p=0,019$ ) (**tabela 3**), entre os momentos M0 e M1 ( $p=0,002$ ) e entre M0 e M2 ( $p=0,007$ ) (**tabela 4**).

**Tabela 3 – Comparação entre os grupos G1 e G2 com base na média do diâmetro da coxa do membro normal.**

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferença média (I-J)	Erro Std.	Sig.	95% Intervalo Confiança para Diferença	
					Limite inferior	Limite superior
Grupo1	Grupo2	-11,467	4,102	,019	-20,607	-2,327
Grupo2	Grupo1	11,467	4,102	,019	2,327	20,607

**Tabela 4 – Comparação entre os momentos M0 (1), M1 (2) e M2 (3) com base na média do diâmetro da coxa do membro normal.**

(I) Momento	(J) Momento	Diferença média (I-J)	Erro Std.	Sig.	95% Intervalo Confiança para Diferença	
					Limite inferior	Limite superior
1	2	-,700	,169	,002	-1,077	-,323
	3	-,875	,261	,007	-1,456	-,294
2	1	,700	,169	,002	,323	1,077
	3	-,175	,212	,428	-,647	,297
3	1	,875	,261	,007	,294	1,456
	2	,175	,212	,428	-,297	,647

## 5. DISCUSSÃO/CONCLUSÃO

Grande parte dos doentes com diagnóstico de ruptura do LCCr avaliados neste estudo era de raça indeterminada (58,33%), estando também representadas duas das raças apontadas como predispostas para esta patologia, as raças Labrador (8,33%) e Rottweiler (16,67%) (Hampden Family Pet Hospital, 2008; Houlton, 2008; Innes, 2006; Vasseur, 2003).

A média de idades dos doentes foi de 6,75 anos, um pouco superior em comparação com a média de 5,58 anos do estudo de Matera *et al* (2007) e com a média de 4 anos do estudo de Bruce (2007). A doença predominou nos doentes com idade entre 2 e 7 anos de idade (66,67%) mas não deixa de ser frequente nos mais velhos com 11 anos (33,33%), o que está de acordo com a bibliografia (Cross, 1999; Houlton, 2008; Innes, 2006; Matera *et al.*, 2007; Vasseur, 2003).

O peso dos doentes variou de 7,95 a 42,7 kg, com uma média de 22,72 kg, bastante mais baixa que o peso médio de 40 kg do estudo de Bruce (2007). Neste estudo, a ruptura do LCCr predominou no cão de pequeno porte (58,33%) (com peso inferior a 20kg), o que pode ser explicado pelo facto de serem cães de companhia, que vivem dentro de casa com os donos, sendo preferidos os de pequeno porte.

Tal como foi referido na revisão bibliográfica, os doentes de raças de pequeno porte (com peso inferior a 20kg) têm sido afectados numa idade mais avançada (entre os 6 e os 11 anos), e os doentes de raças de grande porte e portanto mais pesados (peso superior a 30kg) numa idade mais jovem (entre 2 e 5 anos) (Buquera *et al.*, 2004; Cross, 1999; Houlton, 2008; Innes, 2006; Matera *et al.*, 2007; Oliveira, 2008; Vasseur, 2003).

Ao contrário da bibliografia que considera uma maior incidência de ruptura do LCCr em fêmeas e em pacientes castrados (Cross, 1999; Innes, 2006; Matera *et al.*, 2007; Tatarunas *et al.*, 2007; Vasseur, 2003), neste estudo 75% dos doentes eram machos e apenas 25% fêmeas, dos quais 66,67% eram inteiros, o que vai de encontro com os 76,15% de animais inteiros do estudo de Matera *et al* (2007). A maior representatividade de machos talvez resulte de uma questão de preferência por parte dos donos na tentativa de evitar o estro.

A causa da lesão do LCCr foi considerada espontânea em 75% dos doentes e traumática em apenas 25%, o que se aproxima dos 95,75% de casos espontâneos do estudo epidemiológico de Matera *et al* (2007).

Intra-cirurgicamente verificou-se ruptura completa do LCCr em 100% dos doentes e foi detectada lesão de menisco em 50%, com localização medial em 41,67% dos casos, o que está de acordo com os estudos Glyde (2008), que afirma que cerca de 30 a 70% dos doentes com ruptura do LCCr apresenta lesão do menisco medial.

Os resultados do estudo permitiram concluir que existem diferenças significativas no início do apoio franco do membro intervencionado entre os doentes dos grupos G1 e G2, sendo mais precoce em G2, que recebeu um ligamento de fásia lata de 1,5cm de largura, como resultado de uma estabilização mais eficaz da articulação lesionada. Foi ainda possível verificar que a evolução do diâmetro das coxas foi maior nos doentes G2 ao longo dos momentos M0, M1 e M2, o que prova uma melhor recuperação no pós-operatório do que em G1, estando de acordo com os estudos de Drapé (2003), que afirma que a rápida utilização do membro intervencionado resultante de uma boa estabilidade articular deve ser sempre uma prioridade, de forma a melhorar a qualidade da recuperação no pós-operatório.

É importante referir que os resultados do estudo podem ter sido influenciados pelo n) utilizado, pelo que será pertinente alargar o estudo a uma amostra maior.

## 6. BIBLIOGRAFIA

- Arnoczky, S.P. (n. d.) Cruciate ligament rupture and associates injuries. In C.D. Newton & D.M. Nunamaker, *Textbook of small animal orthopaedics*. Acedido em Set 14, 2009, em: [http://cal.vet.upenn.edu/projects/saortho/chapter\\_80/80mast.htm](http://cal.vet.upenn.edu/projects/saortho/chapter_80/80mast.htm)
- Banks, W.J. (1993). *Applied veterinary histology*. (3rd ed.). Philadelphia: Mosby Year Book.
- Baraúna Júnior, D. & Tudury, E.A. (2007). Uso do teste de compressão tibial e do deslocamento do sesamóide poplíteo no diagnóstico radiográfico da ruptura do ligamento cruzado cranial em cães, *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 102 (561-562), 71-74. Acedido em Maio 11, 2009, disponível em: [http://www.fmv.utl.pt/spcv/PDF/pdf6\\_2007/71-74.pdf](http://www.fmv.utl.pt/spcv/PDF/pdf6_2007/71-74.pdf)
- Barone, R. (2000). Articulation du genou. In R. Barone, *Anatomie comparée des mammifères domestiques: arthrologie et myologie*, (quatrième édition). Paris: Éditions Vigot.
- Beale, B. (2007). Meniscal tears – secrets to diagnosis and tricks to treatment. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 13-27 January*, p.855-857. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/SAE/298.pdf>
- Borges, N.F., Rezende, C.M.F., Melo, E.G., Malm, C., Gheller, V.A., Silva, C.R.N. & Doretto, J.V. (2008). Video-artroscopia da articulação femoro-tibio-patelar em cães após secção do ligamento cruzado cranial guiada por artroscopia. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.60, n.5, p.1035-1044. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v60n5/01.pdf>
- Bree, H. (2006). Diagnostic imaging of orthopaedic problems in small animals: a practical guide. *Iams Clinical Nutrition Symposium, Montreux, Switzerland, 11 Feb.*, p.7-13. Acedido em Jun. 7, 2009, em: [http://www.vetcontact.com/iams\\_symposium2006/vanbree.pdf](http://www.vetcontact.com/iams_symposium2006/vanbree.pdf)
- Bruce, W.J. (2007). Cranial Cruciate Ligament Injuries: Surgical Management. *Proceedings of the 32nd World Small Animal Veterinary Association Congress, Sydney, Australia, 19-23 August*. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2007&PID=18205&O=Generic>
- Buquera, L.E.C., Padilha-Filho, J.G. & Canola, J.C. (2004). Ruptura del ligamento cruzado cranial en perros: revisión de literatura. *Arq. ciên. vet. zool.* UNIPAR, 7(1), 43-47. Acedido em Jun. 25, 2009, em: <http://revistas.unipar.br/veterinaria/article/viewFile/542/481>
- Castro, J.O.M., Pereira, P.P., Marchetto, A. & Telini, A.C. (2003). *Anatomia e biomecânica do ligamento do cruzado anterior*. Acedido em Maio 11, 2009, em: [http://www.grupodojoelho.com.br/artigos/anat\\_biom.htm](http://www.grupodojoelho.com.br/artigos/anat_biom.htm)
- Comerford, E.J. (2007). Current thoughts on canine cranial cruciate ligament disease. *Proceedings of the 56<sup>th</sup> SCIVAC Congress, Rimini, Italy*, p.147-148. Acedido em Jun. 7, 2009, em: [http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/comerford3\\_en.pdf?LA=6](http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/comerford3_en.pdf?LA=6)
- Cook, J.L., Luther, J.K., Beetem, J. & Cook, C.R. (2007). Tightrope CCL for treatment of cranial cruciate deficiency in dogs: technique and results of a prospective comparison to TPLO using a validated outcome measures. *Arthrex Vet Systems, Inc.* Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.arthrexvetsystems.com/int/mediacenter/upload/TR-CCL-WHITE-PAPER-2007.pdf>

Cross, A. (1999). Cranial Cruciate Ligament Insufficiency. Acedido em Jun. 7, 2009, em: [http://www.bestbeau.ca/bmd\\_health\\_links\\_7.htm](http://www.bestbeau.ca/bmd_health_links_7.htm)

Dejardin, L.M. (2003). Tibial plateau leveling osteotomy. In D. Slatter, *Textbook of small animal surgery*. (3rd ed.). (pp. 2133-2142). USA: Saunders.

Drapé, J. (2003). Approaches to cranial cruciate ligament ripture in the dog. *Proceedings of the 28th World Small Animal Veterinary Association Congress, Bangkok, Thailand, 24-27 October*. Acedido em Maio 11, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6581&O=Generic>

Gagliardo, K.M., Spironelli, D.B. & Eimantas, G.C. (2004). Métodos de tratamento para a ruptura do ligamento cruzado cranial em cães – revisão. *Arquivo Apadec*, 8 (supl.), 667-672. Acedido em Maio 11, 2009, em: [http://www.pec.uem.br/pec\\_uem/revistas/revista%20APADEC/trabalhos/c-6\\_laudas/GAGLIARDO,%20Karina%20Martinez-1.pdf](http://www.pec.uem.br/pec_uem/revistas/revista%20APADEC/trabalhos/c-6_laudas/GAGLIARDO,%20Karina%20Martinez-1.pdf)

Glyde, M. (2008). Cruciate Disease and Meniscal Injury: Fact, Fiction or Surgical Failure? *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association Congress, Dublin, Ireland, 20-24 August*. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2008&PID=23890&O=Generic>

Glyde, M. (2008). Cruciate Surgery: What to Do When Complications Occur. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association Congress, Dublin, Ireland, 20-24 August*. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2008&PID=23891&O=Generic>

Hampden Family Pet Hospital (2008). *TPLO (Tibial Plateau Leveling Osteotomy)*. Acedido em Maio 11, 2009, disponível em: <http://www.hampdenfph.com/TPLO.htm#top>

Harasen, G. (2002). Diagnosing rupture of the cranial cruciate ligament. *Can Vet J.*, 43(6); 475-476. Acedido em Jun. 25, 2009, em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=339306>

Houlton, J.E.F (2007). Cruciate Injuries: An Overview. *Proceedings of the 32nd World Small Animal Veterinary Association Congress, Sydney, Australia, 19-23 August*. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2007&PID=18064&O=Generic>

Houlton, J.E.F. (2008). What's new in cruciate disease. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain, 17-19 October*. Acedido em Jun. 7, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2008/hoult1.pdf>

Hulse, D. (2006). Evidence information regarding TPLO & TTA. *Proceedings of the 31st World Small Animal Veterinary Association Congress, Prague, Czech Republic, 11-14 October*. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture22/Hulse2.pdf?LA=1>

Innes, J. (2006). Current thoughts on cruciate ligament failure. *Proceedings of the 13th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich, 7-10 September*, p. 66-68. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/SA/innes1.pdf>

Johnson, K.A. (2006). Meniscal release in TPLO – a necessary evil? *Proceedings of the 13<sup>th</sup> European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich, 7-10 September*, p.82. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/SA/johnson3.pdf>

Kim, S.E., Pozzi, A., Banks, S.A., Conrad, B.P. & Lewis, D.D. (2009). Effect of tibial tuberosity advancement on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics. *Veterinary Surgery*, 38, 33–39. Acedido em Jun. 25, 2009, em: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/121592535/PDFSTART>

Lake, T. (2006). The TPLO technique and physiotherapy of cruciate injuries. *Proceedings of the 31st World Small Animal Veterinary Association Congress, Prague, Czech Republic, 11-14 October*. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture18/Lake2.pdf?LA=1>

Matera, J.M., Tatarunas, A.C., Oliveira, R.M.D., Brugnaro, M. & Macchione, R.F. (2007). Estudo epidemiológico retrospectivo de cães portadores de ruptura do ligamento cruzado cranial: 323 casos (1999 a 2005). *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 44, suplemento, 88-95. Acedido em Maio 11, 2009, disponível em: <http://www.fumvet.com.br/novo/revista/44/suplemento/88-95.pdf>

Muzzi, L.A.L., Rezende, C.M.F., Muzzi, R.A.L. & Borges, N.F. (2003). Ruptura do ligamento cruzado cranial em cães: fisiopatogenia e diagnóstico. *Clínica Veterinária*, n.46, p.32-42. Acedido em Set. 14, 2009, em: <http://www.editoraguara.com.br/cv/ano8/cv46/cv46.htm>

Oliveira, D.A.M. (2008). *Lesão do ligamento cruzado cranial em cães (canis familiaris): revisão de literatura*. Trabalho monográfico de conclusão do curso de pós-graduação clínica-cirúrgica de pequenos animais. Rio de Janeiro: UCB. Acedido em Maio 11, 2009, em: [http://www.qualittas.com.br/artigos/artigo.php?artigo\\_id=52](http://www.qualittas.com.br/artigos/artigo.php?artigo_id=52)

Rezende, C.M.F., Melo, E.G., Madureira, N.G. & Freitas, P.M. (2006). Artroscopia da articulação femoro-tibio-patelar de cão. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.58, n.5, 841-848. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v58n5/20.pdf>

Romano, L., Pereira, C.A.M., Schmaedecke, A. *et al.* (2006). Análise biomecânica do joelho íntegro e com ruptura do ligamento cruzado cranial quanto ao grau de deslocamento cranial e rigidez articular em cães. *Acta Cir. Bras.*, vol.21, n.1, 46-50. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/19567>

Piermattei, D.L., Flo, G.L. & DeCamp, C.E. (2006). *Handbook of small animal orthopedics and fracture repair*. (4th ed.). USA: Saunders.

Pozzi, A., Litsky, A.S., Field, J.R. (2006). Medial meniscal release impairs load transmission in stifles with and without tibial plateau leveling osteotomy. *Proceedings of the 13<sup>th</sup> European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich, 7-10 September*, p.268. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/FreeCom/pozzi1.pdf>

Schulz, K. (2007). Diseases of the joints. In T.W. Fossum, *Small animal surgery*. (3rd ed.). (pp. 1143-1315). Missouri: Mosby Elsevier.  
Shealy, P.M. (n. d.). Surgical Management of the Cranial Cruciate Insufficient Dog Utilizing Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO). Acedido em Set. 14, 2009, em: <http://www.vss.org/html/pages/services/practitioner/tploextende.html>

Slocum, B. & Slocum, T.D. Cranial Cruciate Ligament. Slocum Enterprises, Inc. Acedido em Maio 11, 2009, em: [http://www.slocumenterprises.com/Articles/cranial\\_cruciate\\_ligament.htm](http://www.slocumenterprises.com/Articles/cranial_cruciate_ligament.htm)

Tatarunas, A.C., Matera, J.M., Oliveira, R.M.D., Macchione, R.F. & Brugnaro, M. (2007). Estudo retrospectivo do tratamento da ruptura de ligamento cruzado cranial no cão por técnica cirúrgica extra-articular. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.*, v.44, n.3, p.200-207. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.fumvet.com.br/novo/revista/44/n3/200-207.pdf>

Thrall, D.E. (2007). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (5th ed.). Missouri: Saunders Elsevier.

Tomlinson, J. (2005). Cruciate disease – what are my choices? *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 8-12 Jan.*, p.804-806. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/334.pdf?LA=1>

University of Missouri-Columbia (2008). *Technique used in human ankle injuries modified to treat dogs' knees – MU veterinary clinician-scientist develops a minimally invasive method to treat torn ligaments*. Acedido em Jun. 7, 2009, disponível em <http://munews.missouri.edu/news-releases/2008/0616-cook-ccl.php>

Vasseur, P.B. (2003). Stifle joint. In D. Slatter, *Textbook of small animal surgery*. (3rd ed.). (pp. 2090-2133). USA: Saunders.

Veterinary Referral Surgical Practice (n. d.). *Anterior (Cranial) Cruciate Ligament Repair*. Acedido em Set. 14, 2009, em: [http://veterinaryreferralsurgery.com/article\\_crucate.php](http://veterinaryreferralsurgery.com/article_crucate.php)

Veterinary Specialties Referral Center (n. d.). Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) Procedure. Acedido em Set. 14, 2009, em: <http://www.veterinaryspecialties.com/data/content/view/26/49/>

Vezzoni, A. (2004). TPLO by Slocum: a successful approach in the treatment of cranial cruciate ligament injuries. *Proceedings of the 29th World Small Animal Veterinary Association Congress, Rhodes, Greece, 6-9 October*. Acedido em Jun. 7, 2009, em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8724&O=Generic>

Westside Veterinary Service LLP (2001). *Cranial Cruciate Rupture*. Acedido em Set. 14, 2009, em: <http://www.westkyveterinaryreferral.com/CruciatePage.htm>

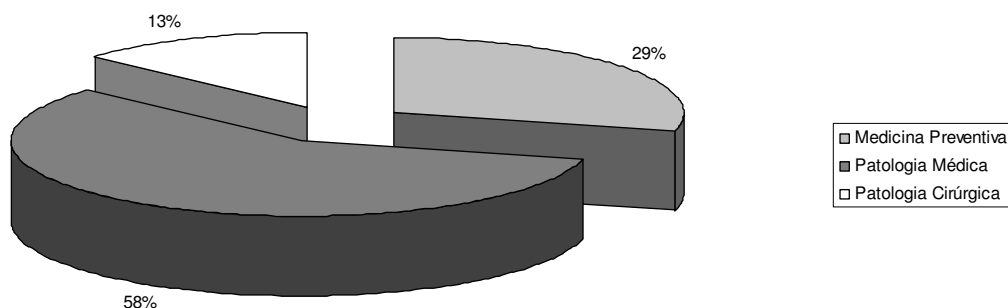
Zamprogno, H. (2007). TPLO: uma nova e eficaz opção na cirurgia para RLCCr. *Acta Scientiae Veterinariae*, 35: s275-s276. Acedido em Maio 11, 2009, em: <http://www.ufrgs.br/actavet/35-suple-2/21-%20ANCLIVEPA.pdf>



## 7. ANEXOS

### Anexo I – Estatística descritiva das áreas de Medicina Veterinária

Gráfico 13 – Frequência relativa de casos clínicos nas áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica.



### Anexo II – Estatística descritiva das áreas de Patologia Médica

Gráfico 14 – Frequência relativa das espécies na área de Patologia Médica.

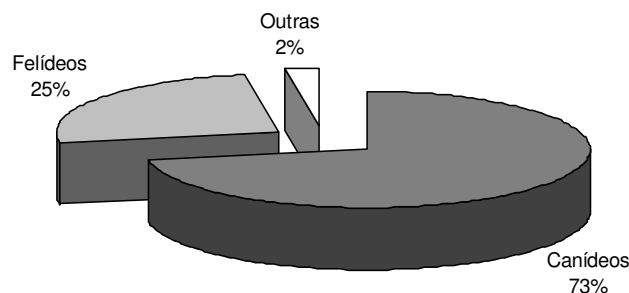
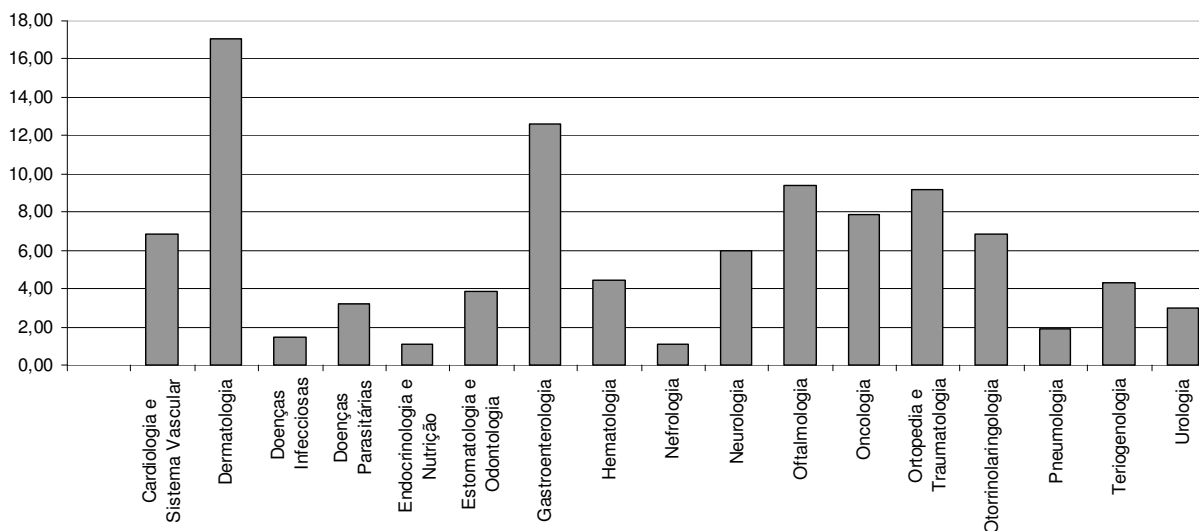
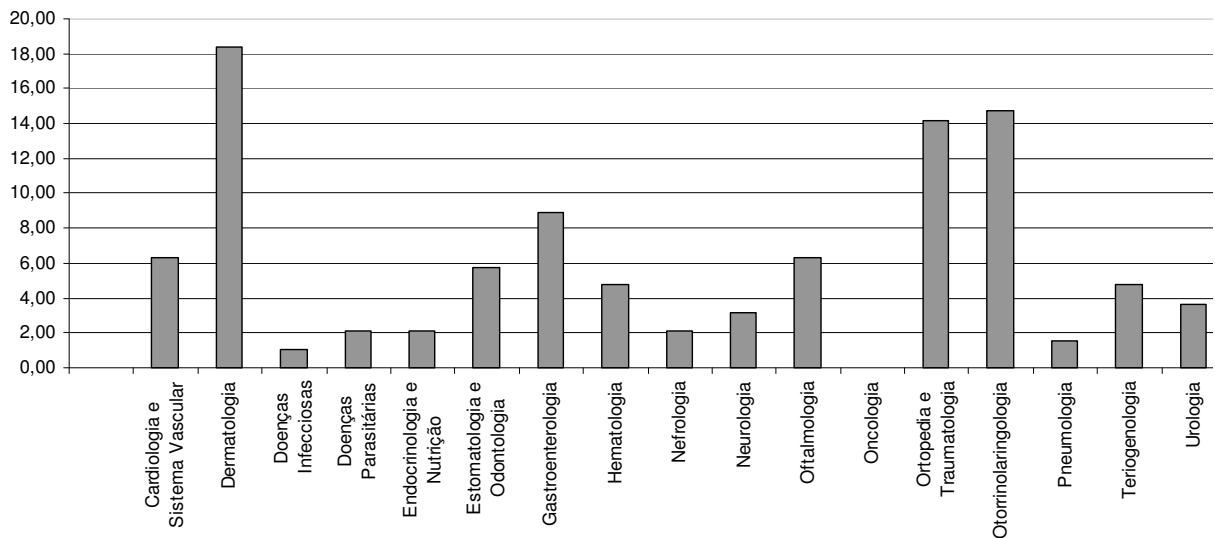


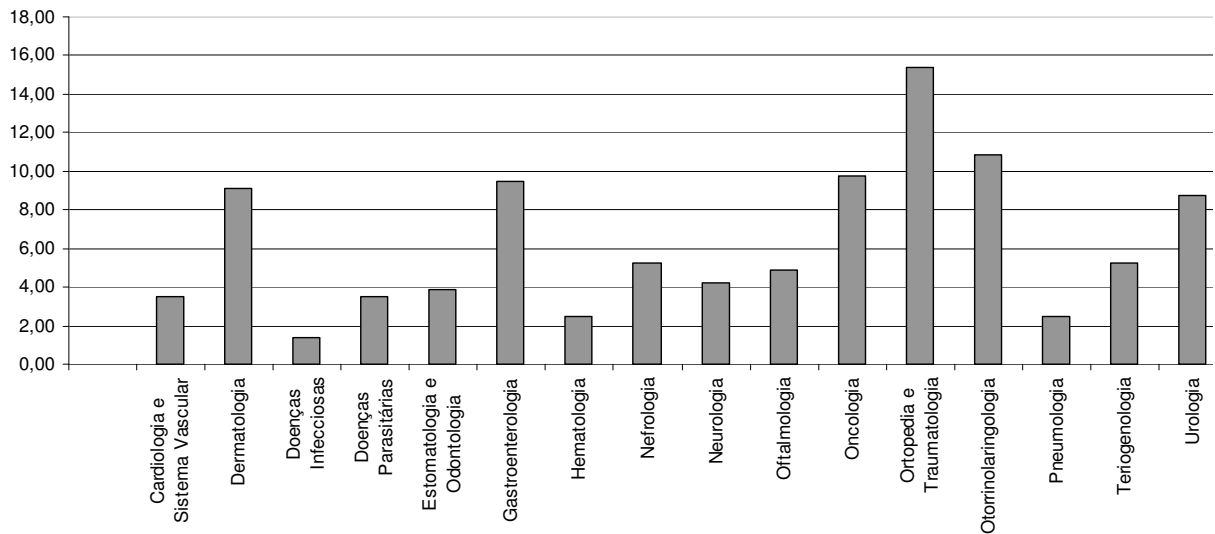
Gráfico 15 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de Setembro e Outubro.



**Gráfico 16 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de Novembro e Dezembro.**



**Gráfico 17 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de Janeiro e Fevereiro.**



**Tabela 5 – Frequência relativa (%) das entidades clínicas mais frequentes de Patologia Médica nos meses de Setembro e Outubro, nas 3 áreas mais visualizadas.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Dermatologia	Dermatite	30,00	95,83	4,17	0,00
	Dermatofitíase	8,75	57,14	28,57	14,29
	Hematoma	2,50	50,00	50,00	0,00
	Piodermite superficial	13,75	100,00	0,00	0,00
	Piogranuloma	2,50	100,00	0,00	0,00
	Pododermatite	6,25	60,00	40,00	0,00
	Quisto sebáceo	12,50	100,00	0,00	0,00
	Síndrome <i>Hot-Spot</i>	7,50	83,33	16,67	0,00
	Traumatismo	8,75	71,43	28,57	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR(%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Gastroent.	Ascite	21,05	100,00	0,00	0,00
	Colite	8,77	60,00	40,00	0,00
	Enterite	28,07	75,00	18,75	6,25
	Gastrite	7,02	75,00	25,00	0,00
	Gastroenterite	22,81	76,92	23,08	0,00
	Obstipação	3,51	0,00	100,00	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR(%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Oftalmologia	Blefarite	13,64	50,00	50,00	0,00
	Cataratas	4,55	100,00	0,00	0,00
	Conjuntivite simples	31,82	50,00	42,86	7,14
	Entrópion	4,55	50,00	50,00	0,00
	Episclerite	9,09	50,00	50,00	0,00
	Glaucoma	6,82	66,67	33,33	0,00
	Hifema	4,55	50,00	50,00	0,00
	Meiobomite	4,55	100,00	0,00	0,00

Gastroent. – Gastroenterologia.

**Tabela 6 – Frequência relativa (%) das entidades clínicas mais frequentes de Patologia Médica nos meses de Novembro e Dezembro, nas 3 áreas mais visualizadas.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Dermatologia	Dermatite	17,14	66,67	33,33	0,00
	Dermatofitíase	8,57	66,67	33,33	0,00
	Furunculose	5,71	100,00	0,00	0,00
	Onicomiose	5,71	50,00	50,00	0,00
	Piodermite	8,57	33,33	33,33	33,33
	Síndrome <i>Hot-Spot</i>	5,71	100,00	0,00	0,00
	Traumatismo	31,43	90,91	9,09	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Ort. e Tr.	Displasia Anca	11,11	66,67	33,33	0,00
	Luxação de Rótula	14,81	75,00	25,00	0,00
	Ruptura de LCCr	11,11	100,00	0,00	0,00
	Fractura	22,22	83,33	16,67	0,00
	Osteopénia	7,41	100,00	0,00	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR(%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Ot.	Otite Externa	78,57	81,82	18,18	0,00
	Traqueíte	14,29	75,00	25,00	0,00

Ort. e Tr. – Ortopedia e Traumatologia; LCCr – Ligamento Cruzado Cranial; Ot. – Otorrinolaringologia.

**Tabela 7 – Frequência relativa (%) das entidades clínicas mais frequentes de Patologia Médica nos meses de Janeiro e Fevereiro, nas 3 áreas mais visualizadas.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Oncologia	Adenoma	10,71	100,00	0,00	0,00
	Carcinoma	14,29	75,00	25,00	0,00
	Fibrossarcoma	7,14	50,00	50,00	0,00
	Metástases pulmonares	7,14	100,00	0,00	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Ortopedia e Tr.	Displasia Anca	9,09	75,00	25,00	0,00
	Espondilopatia Anquilosante	9,09	100,00	0,00	0,00
	Luxação Coxo-Femoral	15,91	100,00	0,00	0,00
	Luxação de Rótula	13,64	100,00	0,00	0,00
	Fracturas	34,09	60,00	40,00	0,00
	Hérnia de disco	4,55	100,00	0,00	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
			Canídeo	Felídeo	Outras
Ot.	Otite Externa	70,97	95,45	4,55	0,00
	Traqueíte	25,81	87,50	12,50	0,00

Ortopedia e Tr. – Ortopedia e Traumatologia; Ot. – Otorrinolaringologia.

**Tabela 8 – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Cardiologia e Sistema Vascular	Bloqueio sinusal	1,89			100,00	0,00	0,00
	Cardiomegalia	16,98	Auricular	55,56	100,00	0,00	0,00
			Direita	22,22	100,00	0,00	0,00
			Global	22,22	100,00	0,00	0,00
	Cardiomiopatia Dilatada	1,88679			100,00	0,00	0,00
	Endocardiose Valvular	1,89	Mitral	100,00	100,00	0,00	0,00
	Hipertensão Pulmonar	5,66			100,00	0,00	0,00
	Hipertrofia	3,77	Ventricular bilateral	50,00	100,00	0,00	0,00
			Ventricular esquerda	50,00	100,00	0,00	0,00
	Insuficiência Cardíaca	54,72	Congestiva	86,21	100,00	0,00	0,00
			Esquerda	10,34	100,00	0,00	0,00
			Generalizada		100,00	0,00	0,00
	Insuficiência Valvular	13,21	Mitral	42,86	100,00	0,00	0,00
			Pulmonar		100,00	0,00	0,00
			Tricúspide	42,86	100,00	0,00	0,00
	Tromboembolismo arterial	1,89	Ilíaco	100,00	0,00	100,00	0,00
Total		100			98,1132	1,88679	0

**Tabela 8 (continuação) – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Dermatologia	Abcesso	0,71	Causa desconhecida	100,00	100,00	0,00	0,00
	Adenite das Glândulas Hepatóides	0,71			100,00	0,00	0,00
	Alopécia Difusa	2,14	Causa desconhecida	33,33	100,00	0,00	0,00
	Alopécia Simétrica	0,71	Sarcoptose	66,67	100,00		
	Dermatite	26,43			100,00	0,00	0,00
			Alérgica	27,03	90,00	10,00	0,00
			Alérgica à Picada de Pulga (DAAP)	27,03	90,00	10,00	0,00
			de Contacto	32,43	100,00	0,00	0,00
			<i>Malassezia pachydermatis</i>	5,41	100,00	0,00	0,00
			Miliar	2,70	100,00	0,00	0,00
			Psicogénica	5,41	0,00	100,00	0,00
	Dermatofitíase	10,71			53,33	40,00	6,67
	Furunculose crónica	2,86			100,00	0,00	0,00
	Hematoma	1,43	Traumatismo	100,00	50,00	50,00	0,00
	Hiperqueratose	1,43			50,00	0,00	50,00
	Hipertrofia da glândula da base da cauda	0,71			100,00	0,00	0,00
	Mastocitose (urticária localizada)	0,71			0,00	100,00	0,00
	Onicomicose	1,43			50,00	50,00	0,00
	Paniculite necrótica	0,71			0,00	100,00	0,00
	Piodermite superficial	10,71	Alérgica	9,09	100,00	0,00	0,00
			Origem Desconhecida	72,73	53,33	6,67	20,00
			2ária a DAPP	9,09	100,00	0,00	0,00
			2ário a Hipotiroidismo	9,09	100,00	0,00	0,00
	Piodermite profunda	0,71			100,00	0,00	0,00
	Piogranuloma	2,14			100,00	0,00	0,00
	Pododermatite	5,71	Autoimune	25,00	50,00	50,00	0,00
			Bacteriana	12,50	100,00	0,00	0,00
			Causa desconhecida	25,00	100,00	0,00	0,00
			Linfoplasmocitária	12,50	0,00	100,00	0,00
			Traumática	25,00	100,00	0,00	0,00
	Quisto sebáceo	7,14			100,00	0,00	0,00
	Sarcoptose	0,71			100,00	0,00	0,00
	Seborreia seca	0,71			100,00	0,00	0,00
	Síndrome <i>Hot-Spot</i>	6,43			88,89	11,11	0,00
	Traumatismo	15,00	Arma de fogo	4,7619	100	0	0
			Laceração	42,86	66,67	33,33	0,00
			Mordedura	52,38	100,00	0,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			81,4	15,0	3,6
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Características	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Doenças Infeciosas	Calcivirose	15,38			0,00	100,00	0,00
	Esgana	7,69	Reactivação	100,00	100,00	0,00	0,00
	Herpesvirose	15,38			0,00	100,00	0,00
	Panleucopénia Felina	7,69			0,00	100,00	0,00
	Peritonite Infeciosa Felina	15,38			0,00	100,00	0,00
	Síndrome de Coriza	38,46			0,00	100,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			7,69231	53,8462	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Doenças Parasitárias	Babesiose	3,33			100,00	0,00	0,00
	Cnemidocoptose	3,33			0,00	0,00	100,00
	Demodécose	10,00			100,00	0,00	0,00
	Dirofilariose	3,33			100,00	0,00	0,00
	Ehrlichiose	20,00			100,00	0,00	0,00
	Isosporose	6,67			100,00	0,00	0,00
	Leishmaniose	36,67			100,00	0,00	0,00
	Rickettsiose	6,67			100,00	0,00	0,00
	Sarcoptose	10			100,00	0,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			96,67	0,00	3,33333

**Tabela 8 (continuação) – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Endocrinologia	Diabetes mellitus	88,89	Insulinodependente	100,00	62,50	37,50	0,00
	Hipotiroidismo	11,11			100,00	0,00	0,00
	<b>Total</b>	100,00			66,6667	33,3333	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Estomatologia e Odontologia	Abcesso do 4º pré-molar	5,41		100,00	100,00	0,00	0,00
	Candidíase	2,70			0,00	100,00	100,00
	Cárie dentária	2,70			100,00	0,00	0,00
	Doença Periodontal	35,14			92,31	7,69	0,00
	Estomatite aguda	2,70			0,00	100,00	0,00
	Estomatite crônica	2,70			0,00	100,00	0,00
	Gengivite	27,03			30,00	70,00	0,00
	Hipoplasia do esmalte	2,70	Esgana	100,00	100,00	0,00	0,00
	Persistência de Dentição Decídua	8,11			100,00	0,00	0,00
	Queilite	2,70			100,00	0,00	0,00
	Tártaro dentário	2,70			100,00	0,00	0,00
	Tonsilite aguda	2,70	Porcecionária		100,00	0,00	0,00
	Tonsilite crônica	2,70			0,00	100,00	0,00
	Úlceras	5,41			0,00	100,00	0,00
	<b>Total</b>	100,00			62,1622	35,1351	2,7027
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	Abcesso abdominal	0,97			0,00	100,00	0,00
	Ascite	11,65			100,00	0,00	0,00
	Colite	5,83	Causa desconhecida	83,33	60,00	40,00	0,00
			Parasitária	16,67	100,00	0,00	0,00
	Enterite	26,21	Alimentar	14,81	50,00	25,00	25,00
			Ingestão de Corpo Estranho	3,70	100,00	0,00	0,00
			Parasitária	7,41	100,00	0,00	0,00
			Plasmocitária	3,70	100,00	0,00	0,00
			Origem desconhecida	70,37	73,68	21,05	5,26
	Fecaloma	1,94			50,00	50,00	0,00
	Fístulas perianais	1,94			100,00	0,00	0,00
	Gastrite	11,65	Indiscrição alimentar	8,33	100,00	0,00	0,00
			Origem desconhecida	83,33	80,00	20,00	0,00
			Urêmica	8,33333	0,00	100,00	0,00
	Gastroenterite	23,30	Indiscrição alimentar	8,33	100,00	0,00	0,00
			Ingestão de Corpo Estranho	25,00	100,00	0,00	0,00
			Origem desconhecida	87,50	71,43	23,81	4,76
	Hemoperitoneu	0,97			100,00	0,00	0,00
	Invaginação Intestinal	0,97			0,00	100,00	0,00
	Lipidose Hepática	2,91			0,00	100,00	0,00
	Megacólon	0,97	Leiomioma	100,00	100,00	0,00	0,00
	Megaesófago	0,97			100,00	0,00	0,00
	Obstipação	5,83			33,33	33,33	33,33
	Obstrução	0,97	Corpo estranho	100,00	100,00	0,00	0,00
	Pancreatite	0,97	Crônica em processo de agudização	100,00	0,00	100,00	0,00
	Prolapso de Recto	0,97	Parasitismo intestinal	100,00	0,00	100,00	0,00
	Síndrome de Dilatação e Torção Gástrica	0,97	Torção Incompleta	100,00	100,00	0,00	0,00
	<b>Total</b>	100,00			70,87	24,27	4,85

**Tabela 8 (continuação) – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Hematologia	Anemia	54,05	Não Regenerativa	85,00	82,35	17,65	0,00
			Regenerativa	15,00	66,67	33,33	0,00
	Policitemia	10,81	Relativa	100,00	25,00	75,00	0,00
	Trombocitopenia	35,14	Auto-imune	7,69	100,00	0,00	0,00
			Ehrlichiose	38,46	100,00	0,00	0,00
			Hemorragia	7,69	0,00	100,00	0,00
			Origem Desconhecida	38,46	80,00	20,00	0,00
			Toxemia	7,69	100,00	0,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			75,68	24,32	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Neurologia	Bexiga Neurogênica	8,70			100,00	0,00	0,00
	Cólon neurogênico	2,17			100,00	0,00	0,00
	Convulsão epileptiforme	30,43			92,86	7,14	0,00
	Discoespondilite	2,17			100,00	0,00	0,00
	Encefalopatia	2,17			0,00	100,00	0,00
	Epilepsia Essencial	4,35			100,00	0,00	0,00
	Hérnia Discal Cervical	4,35	Localização Desconhecida	100,00	100,00	0,00	0,00
	Hérnia Discal Toraco-Lombar	34,78	Localização desconhecida	81,25	100,00	0,00	0,00
			T6-T7	6,25	100,00	0,00	0,00
			T12-T13	12,50	100,00	0,00	0,00
	Paralisia do Nervo Facial	2,17			100,00	0,00	0,00
	Polineuropatia Radicular Periférica	2,17			100,00	0,00	0,00
	Síndrome Vestibular Periférico	2,17	Otite	100,00	100,00	0,00	0,00
	Tumor Cerebral	4,35			100,00	0,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			95,6522	4,34783	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Oftalmologia	Anisocoria	2,86	Traumática	100,00	50,00	50,00	0,00
	Blefarite	10,00	Alérgica	14,29	100,00	0,00	0,00
			Origem desconhecida	42,86	66,67	33,33	0,00
			Síndrome se Coriza	28,57	0,00	100,00	0,00
			Traumática	14,29	100,00	0,00	0,00
	Cataratas hiperaturas	4,29	Senis	100,00	100,00	0,00	0,00
	Conjuntivite simples	35,71			48,00	48,00	4,00
	Edema da córnea	1,43			0,00	100,00	0,00
	Edema da pálpebra	1,43			0,00	100,00	0,00
	Entropion	2,86			50,00	50,00	0,00
	Epífora	1,43			0,00	100,00	0,00
	Episclerite	5,71			50,00	50,00	0,00
	Glaucoma	4,29			66,67	33,33	0,00
	Hematoma na esclera	1,43			100,00	0,00	0,00
	Hematoma na 3ª pálpebra	1,43			100,00	0,00	0,00
	Hifema	4,29			50,00	50,00	0,00
	Hipópnion	1,43			0,00	100,00	0,00
	Leucoma	2,86	Causa desconhecida	50,00	100,00	0,00	0,00
			Síndrome de Coriza	50,00	0,00	100,00	0,00
	Meiobomite	2,86			100,00	0,00	0,00
	Prolapso do Globo Ocular	1,43	Traumático	100,00	100,00	0,00	0,00
	Prolapso Glândula da Membrana Nictitante	1,43			100,00	0,00	0,00
	Queratoconjuntivite	1,43	Pigmentar	100,00	100,00	0,00	0,00
	Queratohecolose	2,86	Causa desconhecida	50,00	100,00	0,00	0,00
			Herpesvirus	50,00	0,00	100,00	0,00
	Queratopatia lipídica	1,43			100,00	0,00	0,00
	Sínquias Conjuntivais	4,29	Síndrome de Coriza	100,00	0,00	100,00	0,00
	Uveíte	2,86			50,00	50,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			54,2857	44,2857	1,42857

**Tabela 8 (continuação) – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Oncologia	Adenoma	12,37	da Base das Penas	8,33	0,00	0,00	100,00
			Glândulas Hepatóides	25,00	100,00	0,00	0,00
			Sebáceo	8,33	100,00	0,00	0,00
			Tubular Simples da mama	16,67	100,00	0,00	0,00
			Tubular Complexo da mama	41,67	100,00	0,00	0,00
	Adenocarcinoma mamário	1,03			0,00	100,00	0,00
	Carcinoma Escamoso	1,03			0,00	100,00	0,00
	Carcinoma Espinocelular	1,03			0,00	100,00	0,00
	Carcinoma dos seios nasais	1,03			100,00	0,00	0,00
	Carcinoma Inflamatório da mama	1,03			100,00	0,00	0,00
	Carcinoma Sólido da mama	1,03	Grau I	100,00	100,00	0,00	0,00
	Carcinoma Tubular Simples da mama	7,22			100,00	75,00	0,00
	Carcinoma Tubular Complexo da mama	2,06	Grau I	50,00	100,00	0,00	0,00
			Grau II	50,00	100,00	0,00	0,00
	Carcinomatose peritoneal	1,03			100,00	0,00	0,00
	Epulide fibromatosa	1,03			100,00	0,00	0,00
	Fibrossarcoma	7,22	Dérmico	85,71	28,57	57,14	0,00
			Esplénico	14,29	100,00	0,00	0,00
	Hamartoma vascular	1,03	Vulvar	100,00	100,00	0,00	0,00
	Hemangiopericitoma	1,03			100,00	0,00	0,00
	Leiomioma	2,06	Parede do recto	50,00	100,00	0,00	0,00
			Vulvar	50,00	100,00	0,00	0,00
	Linfoma	6,19			66,67	33,33	0,00
	Lipoma	2,06			100,00	0,00	0,00
	Massa	7,22	Bulhas timpânicas	14,29	100,00	0,00	0,00
			Cauda	14,29	100,00	0,00	0,00
			Lombar	14,29	0,00	100,00	0,00
			Mediastínica	28,57	100,00	0,00	0,00
			Para-costal	14,29	0,00	100,00	0,00
			Vesical	14,29	100,00	0,00	0,00
	Mastocitoma	1,03	Grau II	100,00	100,00	0,00	0,00
	Melanoma Maligno	1,03	Amelanótico	100,00	100,00	0,00	0,00
	Metástases pulmonares	5,15			60,00	40,00	0,00
	Neoplasia	10,31	Gengival	10,00	100,00	0,00	0,00
			Glândulas apócrinas	10,00	100,00	0,00	0,00
			Hepática	20,00	100,00	0,00	0,00
			Mamária	50,00	20,00	80,00	0,00
			Mesenquimatosa no dígito	10,00	100,00	0,00	0,00
	Nódulo	14,43	Cutâneo	14,29	100,00	0,00	0,00
			Dígito	7,14	100,00	0,00	0,00
			Mamário	57,14	50,00	50,00	0,00
			Gland. Hepatóides	7,14	100,00	0,00	0,00
			Peitoral	7,14	100,00	0,00	0,00
			Peri-anal	7,14	100,00	0,00	0,00
	Papiloma	3,09	Cutâneo	33,33	100,00	0,00	0,00
			Parcialmente invertido do dígito	33,33	100,00	0,00	0,00
			Nasal	33,33	100,00	0,00	0,00
	Osteossarcoma	2,06	Fémur	50,00	100,00	0,00	0,00
			Glândula mamária	50,00	100,00	0,00	0,00
	Sarcoma de tecidos moles	2,06	Dígito	100,00	50,00	50,00	0,00
	Seminoma	1,03			100,00	0,00	0,00
	Sertolinoma	1,03			100,00	0,00	0,00
	Tumor células intersticiais	2,06			100,00	0,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			73,1959	25,7732	1,03093



**Tabela 8 (continuação) – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Ortopedia e Traumatologia	Displasia de Anca	12,17	Grau C	35,71	20,00	80,00	0,00
			Grau D	57,14	100,00	0,00	0,00
			Grau Indeterminado	7,14	100,00	0,00	0,00
	Displasia de Cotovelo	0,87			100,00	0,00	0,00
	Doença Degenerativa Articular	2,61	Joelho	100,00	100,00	0,00	0,00
	Espondilopatia Anquilosante	6,96	L1-L2	12,50	100,00	0,00	0,00
			L4-L5	12,50	100,00	0,00	0,00
			L5-L6	12,50	100,00	0,00	0,00
			L6-L7	12,50	100,00	0,00	0,00
			L7-S1	25,00	100,00	0,00	0,00
			T12-T13	12,50	100,00	0,00	0,00
			T13-L1	12,50	100,00	0,00	0,00
	Gota	0,87			0,00	0,00	100,00
	Higroma	0,87	Cotovelo	100,00	100,00	0,00	0,00
	Hiperextensão do Carpo	0,87			100,00	0,00	0,00
	Luxação Cárpica	0,87			0,00	100,00	0,00
	Luxação Coxo-Femoral	6,96	Craniodorsal	100,00	100,00	0,00	0,00
	Luxação Escápulo-Umeral	0,87			0,00	0,00	100,00
	Luxação de Metatarso	0,87			100,00	0,00	0,00
	Luxação de Rótula	12,17	Lateral	7,14	100,00	0,00	0,00
			Medial	92,86	84,62	15,38	0,00
	Luxação Sacro-Iliaca	0,87			0,00	100,00	0,00
	Luxação Tibio-Társica	0,87		0,00	0,00	100,00	0,00
	Fractura de Acetábulo	0,87	Cominutiva	100,00	0,00	100,00	0,00
	Fractura de Costelas	0,87			100,00	0,00	0,00
	Fractura da Crista da Tíbia	0,87	Simples	100,00	100,00	0,00	0,00
	Fractura de Dígito	0,87			0,00	100,00	0,00
	Fractura da Escápula	0,87			100,00	0,00	0,00
	Fractura de Falange	0,87	Epifisária	100,00	100,00	0,00	0,00
	Fractura de Fémur	6,96	Cominutiva	25,00	0,00	100,00	0,00
			Diafisária	25,00	33,33	66,67	0,00
			Intra e supracondiliana	25,00	0,00	100,00	0,00
			Supracondiliana	25,00	33,33	66,67	0,00
	Fractura da Mandíbula	1,74	Ramo	50,00	100,00	0,00	0,00
			Sínfise	50,00	0,00	100,00	0,00
	Fractura da Pélvis	3,48	Íleo	25,00	100,00	0,00	0,00
			Isquiopúbica	25,00	100,00	0,00	0,00
			Múltipla	50,00	100,00	0,00	0,00
	Fractura de Rádio-Ulna	2,61	Cominutiva	33,33	100,00	0,00	0,00
			Diafisária	33,33	100,00	0,00	0,00
			Epifisária	33,33	0,00	100,00	0,00
	Fractura de Tíbia	6,96	Cominutiva	33,33	66,67	33,33	0,00
			Diafisária	66,67	80,00	0,00	20,00
	Fractura de Úmero	2,61	Diafisária	33,33	100,00	0,00	0,00
			Intra e supracondiliana	66,67	100,00	0,00	0,00
	Fractura de Vértebra	0,87	L1	100,00	100,00	0,00	0,00
	Hemivértebra	0,87	T7	100,00	100,00	0,00	0,00
	Necrose asséptica cabeça do fémur	1,74			100,00	0,00	0,00
	Osteocondrite dissecante	0,87	Ombro	100,00	100,00	0,00	0,00
	Osteólise	0,87			100,00	0,00	0,00
	Osteomielite	0,87	Complicação de fractur	100,00	100,00	0,00	0,00
	Osteopénia de Fémur	0,87	Complicação de fractur	100,00	100,00	0,00	0,00
	Osteopénia de Tíbia	0,87	Falta de stress	100,00	100,00	0,00	0,00
	Panosteíte	1,74			100,00	0,00	0,00
	Periosteíte	0,87	Supurada	100,00	100,00	0,00	0,00
	Ruptura do LCCr	2,61	Completa	66,67	100,00	0,00	0,00
			Incompleta	33,33	100,00	0,00	0,00
	Valgus	0,87	Sínfise pélvica profunda	100,00	100,00	0,00	0,00
	Contratura muscular	2,61	M. Quadríceps Femoral	100,00	100,00	0,00	0,00
	Hérnia	2,61	Inguinal	33,33	100,00	0,00	0,00
			Umbilical	66,67	100,00	0,00	0,00
	Laceração	1,74	Muscular	50,00	100,00	0,00	0,00
			Pavilhão auricular	50,00	0,00	100,00	0,00

**Tabela 8 (continuação) – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Otorrinolaringologia	Hiperplasia do Canal Auditivo	1,10			100,00	0,00	0,00
	Otitis Externa	79,12	Bacteriana	5,56	100,00	0,00	0,00
			<i>Malassezia pachydermatis</i>	26,39	100,00	0,00	0,00
			Mista: ácaro e bactérias	5,56	75,00	25,00	0,00
			Mista: bactérias e malassezia	6,94	100,00	0,00	0,00
			Mista: ácaro e malassezia	11,11	100,00	0,00	0,00
			Parasitária	44,44	78,13	21,88	0,00
	Otitis Interna	1,10			100,00	0,00	0,00
	Otohematoma	3,30	Traumatismo	100,00	100,00	0,00	0,00
Total	Rinite	2,20	Causa desconhecida	100,00	0,00	100,00	0,00
	Traqueíte	13,19			83,33	16,67	0,00
		100,00			85,71	1,32	0,00
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Pneumologia	Asma Felina	6,25			0,00	100,00	0,00
	Colapso de traqueia	6,25			100,00	0,00	0,00
	Derrame Pleural	12,50	Não identificado	50,00	100,00	0,00	0,00
			Transudado Modificado	50,00	0,00	100,00	0,00
	Edema Pulmonar	18,75	Cardiogénico	66,67	100,00	0,00	0,00
			Causa desconhecida	33,33	0,00	100,00	0,00
	Hemotórax	6,25			0,00	100,00	0,00
	Pneumonia	43,75			14,29	14,29	71,43
Total	Pneumotórax	6,25	Traumático	100,00	0,00	100,00	0,00
		100,00			31,25	25	31,25
Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Teriogenologia	Balanopostite	2,27	Herpesvírus	100,00	100,00	0,00	0,00
	Criptorquidismo	13,64	Abdominal Bilateral	33,33	100,00	0,00	0,00
			Abdominal Unilateral	50,00	100,00	0,00	0,00
			Inguinal Unilateral	16,67	100,00	0,00	0,00
	Distócia	6,82			33,33	33,33	33,33
	Hematómetra	2,27			100,00	0,00	0,00
	Hiperplasia Mamária Benigna	13,64			66,67	33,33	0,00
	Hipertrofia do Clitóris	2,27			100,00	0,00	0,00
	Laceração Peniana	2,27			100,00	0,00	0,00
	Laceração Vaginal	2,27			100,00	0,00	0,00
	Piómetra Fechada	31,82	Aberta	57,14	62,50	37,50	0,00
			Fechada	42,86	83,33	7,14	0,00
	Pseudogestação	11,36			100,00	0,00	0,00
Total	Quistos Intraprostáticos	11,36			100,00	0,00	0,00
		100,00			81,8182	15,9091	2,27

**Tabela 8 (continuação) – Frequência relativa das entidades clínicas de Patologia Médica por área.**

Área Clínica	Entidade Clínica	FR (%)	Característica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
					Canídeo	Felídeo	Outras
Urologia e Nefrologia	Cálculos Vesicais	2,86	Fosfato-amônio-magnésiano	100,00	0,00	100,00	0,00
	Cistite Hemorrágica Crônica	1,43	Cistólitos	100,00	0,00	100,00	0,00
	FLUTD	18,57	Fosfato-amônio-magnésiano	100,00	0,00	100,00	0,00
	Hidronefrose	1,43			0,00	100,00	0,00
	Incontinência Urinária	8,57	Contínua	100,00	83,33	16,67	0,00
	Infecção urinária	34,29	Primária	29,17	28,57	71,43	0,00
			Bexiga Neurogénica	4,17	100,00	0,00	0,00
			Hemoglobinúria	4,17	100,00	0,00	0,00
			Urolitíase/Cristalúria	50,00	16,67	83,33	0,00
			<i>Diabetes mellitus</i>	12,50	33,33	66,67	0,00
	Insuficiência Renal Aguda	11,43	Fibrose renal	12,50	0,00	100,00	0,00
			Obstrução (estruvite)	75,00	0,00	100,00	0,00
			Outras causas	12,50	100,00	0,00	0,00
	Insuficiência Renal Crônica	10,00	Leishmaniose	57,14	100,00	0,00	0,00
			Outras causas	42,86	50,00	50,00	0,00
	Nefromegália	4,29			0,00	100,00	0,00
	Pielonefrite	1,43			0,00	100,00	0,00
	Quistos renais	1,43			0,00	100,00	0,00
	Quistos para-renais	1,43			0,00	100,00	0,00
	Quistos renais	1,43			0,00	100,00	0,00
	Urolitíase	1,43	Origem desconhecida	100,00	0,00	100,00	0,00
<b>Total</b>		100,00			28,5714	71,43	0,00

### Anexo III – Estatística descritiva das áreas de Patologia Cirúrgica

**Tabela 9 – Frequência relativa das intervenções de Cirurgia Geral realizadas por área.**

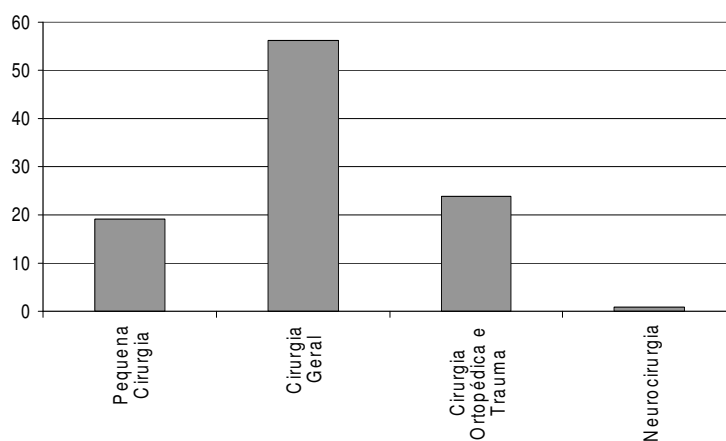
Área Clínica	FR (%)	Intervenção Cirúrgica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outras
Estomatologia e Odontologia	18,1818	Destartarização	45,4545	90	10	0
		Exérese de massa	27,2727	66,6667	33,3333	0
		Exodontia	27,2727	83,3333	16,6667	0
Dermatologia	7,43802	Exérese de nódulo/massa	100	100	0	0
Gastroenterologia	7,43802	Colonectomia	11,1111	0	100	0
		Enterectomia com Enteroplastia	11,1111	0	100	0
		Enterotomia	33,3333	33,3333	66,6667	0
		Exérese de neoplasia	22,2222	100	0	0
		Gastropexia	11,1111	100	0	0
		Pexia ansas intestinais	11,1111	0	100	0
Oftalmologia	3,30579	Blefaroplastia	25	0	100	0
		Exérese glândula membrana nictitante	25	100	0	0
		Tarso-rafia	25	100	0	0
		Queratectomia Superficial	25	0	100	0
Otorrinolaringologia	0,82645	Exérese de massa nasal	100	0	100	0
Cirurgia Plástica e Reconstructiva	3,30579	Plastia da região cervical	25	100	0	0
		Plastia de Pavilhão auricular	50	50	50	0
		Plastia de Vulva	25	100	0	0
Sistema Muscular	2,47934	Herniorrafia	100	100	0	0
Teriogenologia	53,719	Cesareana	3,07692	50	50	0
		Mastectomia Regional	9,23077	83,3333	16,6667	0
		Mastectomia Total	9,23077	50	50	0
		Orquiectomia	18,4615	100	0	0
		Ovariohisterectomia	56,9231	32,4324	67,5676	0
		Exérese de massa vulvar	3,07692	100	0	0
Urologia	3,30579	Cistotomia	100	50	50	0
<b>Total</b>	100			62,8099	37,1901	0

**Tabela 10 – Frequência relativa das intervenções de Pequena Cirurgia.**

Área Clínica	FR (%)	Intervenção Cirúrgica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outras
Cirurgia Plástica	2,5	Plastia de Defeito Dérmico	100	0	100	0
Dermatologia	22,5	Exérese de nódulo cutâneo	100	77,7778	22,2222	0
Ortopedia	17,5	Remoção de agulhas	100	42,8571	57,1429	0
Teriogenologia	57,5	Orquiectomia	100	0	100	0
<b>Total</b>	<b>100</b>			<b>25</b>	<b>75</b>	<b>0</b>

**Tabela 11 – Frequência relativa das intervenções de Ortopedia e Traumatologia, e Neurocirurgia.**

Área Clínica	FR (%)	Intervenção Cirúrgica	FR (%)	FR por Espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outras
Ortopedia e Traumatologia	96,2264	Amputação de Dígito	5,88235	66,6667	33,3333	0
		Amputação de Membro	3,92157	50	50	0
		Artroplastia com Ressecção da Cabeça do Fêmur	17,6471	100	0	0
		Desmoplastia Ligamento Colateral	1,96078	100	0	0
		Desmoplastia Ligamento Cruzado	13,7255	100	0	0
		Osteossíntese de Acetábulo	1,96078	0	100	0
		Osteossíntese de Fêmur	13,7255	28,5714	71,4286	0
		Osteossíntese de rádio	3,92157	50	50	0
		Osteossíntese de Tíbia	13,7255	71,4286	14,2857	14,2857
		Osteossíntese de Vértebra	3,92157	100	0	0
		Osteossíntese de Úmero	7,84314	100	0	0
		Resolução de Luxação Sacro-iliaca	1,96078	0	100	0
		Remoção de placa e parafusos	1,96078	100	0	0
		Panartrodese	1,96078	0	100	0
		Trocleoplastia e sutura de imbricamento da cápsula articular	5,88235	100	0	0
Neurocirurgia	3,77358	Hemilaminectomia	100	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>			<b>69,8113</b>	<b>18,8679</b>	<b>1,88679</b>

**Gráfico 18 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Cirúrgica.**

## Anexo IV – Estatística descritiva da área de Medicina Preventiva

Tabela 12 – Frequência relativa das espécies em Medicina Preventiva.

Espécie	FR (%)	Vacina	FR Imunização (%)
Canídeo	77,1368	Monovalente	40,4432133
		Heptavalente	59,5567867
Felídeo	22,0085	Monovalente	24,27184466
		Trivalente	33,98058252
		Pentavalente	41,74757282
Leporídeo	0,64103	Monovalente	100
Furão	0,21368	Monovalente	100
<b>Total</b>	<b>100</b>		

## Anexo V – Estatística descritiva das áreas de Procedimentos.

Tabela 13 – Frequência relativa dos Procedimentos.

Procedimento	FR (%)	FR por Espécie (%)		
		Canídeo	Felídeo	Outras
Abdominocentese	21,3115	100	0	0
Algaliação	16,3934	10	90	0
Colheita de sémen	1,63934	100	0	0
Colocação de Sonda Faringostomia	1,63934	0	100	0
Corte de Bico	6,55738	0	0	100
Electroestimulação Neuromuscular	4,91803	100	0	0
Inseminação artificial	1,63934	100	0	0
Oxigenoterapia	8,19672	60	40	0
Quimioterapia	4,91803	0	0	0
Reanimação Cerebro-cardio-respiratória	1,63934	0	100	0
Redução Fechada de Luxação Coxo-Femoral	4,91803	100	0	0
Resolução de distócia (ovo)	1,63934	0	0	100
Toque Rectal	9,83607	100	0	0
Toracocentese	13,1148	37,5	62,5	0
Transfusão Sanguínea	1,63934	0	100	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>60,66</b>	<b>31,15</b>	<b>8,20</b>

## Anexo VI – Estatística descritiva das áreas da Medicina Laboratorial

Tabela 14 – Frequência relativa das áreas de Medicina Laboratorial.

Áreas	FR (%)	FR por Espécie (%)		
		Canídeo	Felídeo	Outras
Hematologia	13,11	66,33	33,67	0,00
Bioquímicas Sanguíneas	75,49	61,34	38,54	0,00
Imunologia	3,28	37,33	62,67	0,00
Endocrinologia	0,17	75,00	25,00	0,00
Toxicologia Clínica	0,31	100,00	0,00	0,00
Urinálise	1,83	30,95	69,05	0,00
Micologia	0,35	62,50	37,50	0,00
Coprologia	0,52	100,00	0,00	0,00
Bacteriologia	0,09	100,00	0,00	0,00
Anatomopatologia	3,23	77,03	24,32	0,00
Outros	1,62	83,78	16,22	0,00
<b>Total</b>	<b>100,00</b>	<b>61,90</b>	<b>38,05</b>	<b>0,00</b>

## Anexo VII – Estatística descritiva das áreas da Medicina da Imagem

Tabela 15 – Frequência relativa das áreas de Imagiologia.

Áreas	FR (%)	FR por Espécie (%)		
		Canídeo	Felídeo	Outras
Ecografia	15,8774	64,9123	35,0877	0
Radiografia	84,1226	68,543	26,8212	4,63576
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>67,9666</b>	<b>28,1337</b>	<b>3,89972</b>

Tabela 16 – Frequência relativa do tipo de Ecografia.

Tipo	FR (%)	FR por Espécie (%)		
		Canídeo	Felídeo	Outras
Ecocardiografia + Doppler	18,75	88,8889	11,1111	0
Ecografia Transabdominal	81,25	53,8462	46,1538	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>60,4167</b>	<b>39,5833</b>	<b>0</b>

Tabela 17 – Frequência relativa do tipo de Radiografia.

Tipo	FR (%)	Características	FR (%)	FR por Espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outras
Simples	97,6821			67,7966	27,4576	4,74576
Contraste	2,31788	Mielografia	42,8571	100	0	0
		Trânsito Baritado	57,1429	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>		<b>100</b>	<b>68,543</b>	<b>26,8212</b>	<b>4,63576</b>